Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Birk

Wie groß ist der zahlenmäßige Anteil der endogenen und der exogenen Einflüsse als Ursache von geistigen Schädigungen bei Kindern?

(Geprüft am Krankengut der Universitätskinderklinik Tübingen aus den Jahren 1919 bis 1936)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

JOSEF WEISS

aus Gosheim

1938

Buchdruckerei Albert Becht, Tübingen, Hirschgasse 16

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen

Dekan: Professor Dr. Usadel

Berichterstatter: Professor Dr. Birk

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dem Andenken meiner Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549601_0149

Gliederung.

	Seite
Schrifttum	7
Einleitung	11
I. Schwachsinn (gewöhnlicher)	12
II. Epileptischer Schwachsinn	17
III. Littlesche Krankheit	22
IV. Hydrocephalie	26
V. Mikrocephalie	29
VI. Die mongoloide Idiotie oder Mongolismus	33
VII. Kretinismus	38
VIII. Myxödem	42
Gesamtergebnis	47
3 Zahlentafeln	48—51

Schrifttum

Baur-Fischer-Lenz, Menschliche Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. Bd. 1/2, Lehmann, München 1932.

Birk, W., Ueber Anfänge der kindlichen Epilepsie. Erg. d. inn. Med. 3, 551, 1909.

Bischoff, Krämpfe im Kindesalter, Enke, Stuttgart 1937.

Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie, 5. Aufl., Springer, Berlin 1930.

Brugger, Genealogische Untersuchungen an Schwachsinnigen, Z. Neur. 130, 66, 1930.

— —, Psychiatrisch-genealogische Untersuchungen an einer Allgäuer Landbevölkerung. Z. Neur. 145, 516, 1933.

Bumke, Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 3. Aufl., Bergmann, München 1929.

— —, Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 10, Gamper und Scharfetter: Endemischer Kretinismus und Myxödem.

— —, ebendort: Strohmayer: Angeborene und im frühen Kindesalter erworbene Schwachsinnszustände.

Bumke und Förster, Handbuch der Neurologie, Bd. 17, Springer, Berlin 1935, S. A. Kinnier Wilson, London: The Epilepsies.

Catel, Neurologische Untersuchungen an frühgeborenen Kindern. Mschr. Kinderheilk. 38. Bd.

— —, Zur klinischen Diagnose intrakranieller Geburtsblutungen. Kinderheilk. 52. Bd., 1932.

— —, Ueber das spätere Schicksal von Kindern mit intrakraniellen Geburtsblutungen. Kinderheilk. 58. Bd., 1932.

— —, Ueber die Hirntätigkeit des Neugeborenen, Deutsche Med. Wschr. Nr. 26, 1932.

Curtius, Die Erbkrankheiten des Nervensystems, Enke, Stuttgart 1935.

Dollinger, Beiträge zur Aetiologie und Klinik der schweren Formen angeborener und früherworbener Schwachsinnszustände. Springer, Berlin 1921.

Doxiades und Portius, Zur Aetiologie des Mongolismus usw. Ztschr. f. menschl. Vererbungs- und Konstitutionslehre, Bd. 21, Heft 3, 1937.

Dubitscher, Der Schwachsinn, im Handbuch der Erbkrankheiten, Bd. 1, Thieme, Leipzig 1937.

Gütt, Rüdin und Ruttke, Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, Gesetz und Erläuterungen, 2. Aufl., Lehmann, München 1936.
Homburger, Vorlesungen über die Psychopathologie des Kindesalters, Berlin 1926.
Jahrreis, Die angeborenen und früherworbenen Schwachsinnszustände, Fortschr. Neur. 7, 495, 1935.
Kräpelin, E. und J. Lange, Psychiatrie 1/2, 9. Aufl., Barth, Leipzig (1927).
Kretschmer, Körperbau und Charakter, 3. Aufl., Berlin 1922.
Lange, Johs., Epilepsie im ersten Lebensjahrzehnt, Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten, Bd. 107, Heft 1, 1937.
Luxenburger, Der heutige Stand der empirischen Erbprognose in der Psychiatrie usw. Zbl. Neur. 84, 585, 1937.
Mauz, Die Veranlagung zu Krampfanfällen, Thieme, Leipzig 1937.
Naujoks, Die Geburtsverletzungen des Kindes, Enke, Stuttgart 1934.
Nevinny, Ueber die geburtstraumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems, Enke, Stuttgart 1936.
Panse, Zusammenhang zwischen Mongolismus und erblichen diencephalen Entwicklungsstörungen usw. Ztschr. f. d. ges. Neurologie und Psych. Bd. 160, Heft 1, 1937.
Peritz, Nervenkrankheiten des Kindesalters, 2. Aufl., Leipzig 1932.
Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde 1, Springer, Berlin 1932.
Pohlen, Gesundheitsstatistisches Auskunftsbuch für das Deutsche Reich, Veröff. Med.-Verw. 46, H. 4, 1936.
Riedel, Zur empirischen Erbprognose der Psychopathie, Ztschr. f. d. ges. Neur. und Psych. Bd. 159, 4. u. 5. H. 1937.
Rüdin, Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat, München 1934.
Schneider, K., Psych. Vorlesungen für Aerzte, Thieme, Leipzig 1936.
Schreck, Die Epilepsie des Kindesalters, Enke, Stuttgart 1937.
Schröder, Heinrich, Die Sippschaft der mongoloiden Idiotie, Preisarbeit. Jena 1937.
Schwartz, Ph., Ztschr. Neurol. 90, 263, 1924; 100, 713.
Siegert, Die Athyreose, in: Hdb. d. inn. Sekr. von Hirsch 3, 1. Lfg. Leipzig 1927.
— —, Zbl. f. Gyn. 26 (1927) 1649.
Siegmund, Virchows Arch. 241, 237.
Spielmeyer, Anatomische Erblichkeitsforschung in der Psychiatrie, Naturwissenschaften, H. 33.

v. Verschuer, Erbpathologie, in: Grote, Fromme und Warnekros: Med. Praxis, Steinkopff, Dresden, Leipzig 1934.
Vogt, H., Epilepsie und Schwachsinnszustände im Kindesalter, Arch. Kinderheilk. 48, 321, 1908.
Wagner v. Jauregg, Myxödem und Kretinismus, in: Aschaffenburg, Handb. d. Psych. spez. T. Abt. 2, Deuticke, Leipzig-Wien 1915.
Weygandt, Der jugendliche Schwachsinn, Enke, Stuttgart 1936.
Yllpö, Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen, Z. Kinderhk. 20, 212, 1919.
Zappen, Geburtstrauma und ZNS: Wien. Kl. Wschr. 15, 1935.

Einleitung

Unter dem Oberbegriff „geistiger Schädigungen“ fasse ich das zusammen, was die Kartei unter den Bezeichnungen Idiotie (86 Fälle), Imbezillität (62 F), Debilität (44 F), epileptischer Schwachsinn (226 F), Little (68 F), Mikrocephalie (37 F), Hydrocephalie (31 F), Mongolismus (63 F), Myxödem (35 F), Kretinismus (8 F) ausweist, weil der vorhandene Schwachsinn in allen Fällen das Zustandsbild beherrscht.

Es standen mir sorgfältig geführte Krankengeschichten zur Verfügung. Die Aufzeichnungen aus den Familiengeschichten und die heutigen Befunde und Schicksale versuchte ich durchweg zu ergänzen durch Rückfragen und Bestellung zur Nachuntersuchung, wie auch durch Erhebung bei den Behörden und bei Verwandten. In manchen Fällen konnte ich auf diese Weise wertvolle Nachträge erheben und auswerten. Zu Dreivierteln gaben die Angehörigen entweder schriftlichen Bescheid oder sie stellten das Kranke zur Nachuntersuchung. Der Idealzustand: die Erhebungen an Ort und Stelle zu machen und mit Untersuchung der Angehörigen und Verwandten zu verbinden, konnte nicht erreicht werden, weil die 660 Kranken im ganzen Lande zerstreut wohnen.

Im Text ist jedes Unterkapitel nach den ihm zukommenden besonderen Gesichtspunkten getrennt behandelt und am Schlusse eines jeden solchen Abschnittes findet sich ein gedrängt zusammengestelltes „Ergebnis“.

Drei Zahlenübersichtstafeln am Schluß der Gesamtarbeit vermitteln einen Einblick in teils notwendige, teils sehr wissenswerte Einzelheiten.

I. Schwachsinn (gewöhnlicher).

Es ist zweckmäßig, den Schwachsinn unterzuteilen in die drei Grade von Idiotie, Imbezillität und Debilität. Die Idioten sind bildungsunfähig. Aus Imbezillen setzt sich ein Teil der Hilfsschüler zusammen; er ist die bessere Hälfte der Imbezillen; sie sind also bis zu einem gewissen Grade bildungsfähig. Die Debilen sind die schlechten Schüler der Volksschulen. Befinden sich Hilfsschulen am Wohnort derselben, so werden sie diesen überwiesen. Sie sind die schlechten Rechner und die unaufmerksamen Kinder; das Zusammenfassen der Gedanken gelingt ihnen nicht. Auch sittliche Mängel zeigen sie: Hang zum Lügen, zum Herumschwänzen, Tierquälen usw. (Dubitscher spricht von moralischem Schwachsinn). Zu praktischen Verrichtungen sind sie meist zu gebrauchen, können selbst einfache Handwerke erlernen und betreiben. Hingegen die Imbezillen können nach der Entlassung aus der Hilfsschule nur unter Aufsicht arbeiten. Die Idioten fallen der Allgemeinheit zur Last.

Von den 86 Idiotiefällen dieses Abschnittes sind 14 Kinder in einer Anstalt untergebracht. Das ist auffallend wenig. Zum Teil ist es zu erklären aus dem Umstand, daß die Kinder auf Einzelhöfen beheimatet sind, wo sie, ohne wesentliche Gefahr für die Allgemeinheit und auch wenig auffallend, dahinsiechen. Die Angehörigen nehmen also in $^5/_6$ der Fälle die ungeheure Last, diese Art von Leidenden in der Familie zu behalten, auf sich, ein ständiges Martyrium für alle Mitglieder der Familie. Wie groß das sein kann, mag dargetan werden, indem ich anführe, daß es mir einigemale aus Anlaß von Nachuntersuchungen begegnet ist, daß Angehörige von idiotischen Kindern schwerster Form mich angefleht haben, letztere doch durch Verabreichung eines „Medikamentes" von ihrem Uebel zu erlösen.

Die Ursache des jugendlichen Schwachsinnes ist überwiegend endogen bedingt und fällt, sofern alle äußeren Schädlich-

keiten als Ursache ausgeschlossen werden können, als angeborener Schwachsinn unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses (14. Juli 1933). Nach Dubitscher hat Rüdin mehr oder weniger willkürlich angenommen, daß $^2/_3$ der Schwachsinnsfälle erblich d. i. endogen bedingt seien. Nach dem gleichen Verfasser nehmen Brugger und Lokay 78 v. H. als endogen verursacht an. Neben dem Erbgut kommen exogene Ursachen wie Geburtsverletzungen, Verletzungen im späteren Leben, intra- und extra-uterine Infektionen, worunter auch die elterliche Syphilis zu rechnen ist, toxische Schädigungen usw. in Frage. Diesen äußeren Schädigungsmöglichkeiten im einzelnen Fall Rechnung zu tragen, wird u. U. zu einer Schicksalsfrage für ein Geschlecht.

Unter 192 Krankenblättern schwachsinniger Kinder ist in der Tübinger Kinderklinik 86mal die Diagnose einer Idiotie, 62mal die einer Imbezillität und 44mal die einer Debilität gestellt worden:

bei Idiotie mußte man in rund 62 v. H. eine endogene Ursache,

bei Imbezilität in rund 71 v. H. und

bei Debilität in rund 82 v. H. annehmen.

Unter der Voraussetzung, daß die Beurteilungen richtig sind, müssen beim Zustandekommen der höheren Schwachsinnsgrade unseres Krankengutes äußere Schädlichkeiten eine größere Rolle spielen als bei den geringeren. Im einschlägigen Schrifttum kommt das auch zum Ausdruck. Differential-diagnostisch kommen als äußere Ursachen in den hier zur Rede stehenden Fällen nur Geburtsverletzungen, spätere Verletzungen, Infektionen, darunter auch elterliche Lues, in Betracht.

Angeborene Lues, die zeitweilig sehr im Vordergrund der Erörterungen stand, wenn die Rede auf Schwachsinnsursachen kam, tritt wenig hervor: in 192 Fällen kann sie nur 6mal zur Erklärung herangezogen werden:

das ist ein Hundertsatz von 3,12.

Dieser Wert liegt fast an der unteren Grenze der im Schrifttum genannten Zahlen. Die Seltenheit der Lues als Ursache des

Schwachsinnes in meinen Fällen hängt mit der Seltenheit der Krankheit in der hiesigen Bevölkerung überhaupt zusammen. Die Diagnose stützt sich, unter Ausschluß anderer Möglichkeiten, in 5 Fällen auf den Blutwassermann und einmal auf den Augenbefund. Die Familiengeschichte ist so, daß man keinen Anlaß hat, nur Begleitschwachsinn — nach Dubitscher u. a. — anzunehmen. Es handelte sich um fünf idiotische und ein debiles Kind.

Mehr Bedeutung kommt der Geburtsverletzung ursächlich zu: auf 192 Fälle kommen mindestens 24. Das ist ein Hundertsatz von 12,5. Auf die 86 idiotischen Kinder entfallen 16 = 18,65 v. H., auf die 62 imbecillen 7 = 11,30 v. H., und auf die 44 debilen ein Hundertsatz von 2,29.

Als Infektionsfolgen anderer als luetischer Art den Schwachsinn zu erklären, darunter 1mal intra-uterin, fand sich in 16 von 192 Fällen = 8,33 v. H. ein Anhalt. 12mal bezieht sich die infektiöse Ursachendeutung auf die Idioten, 1mal auf die Imbecillen und 3mal auf die Debilen.

Nicht zu entscheiden waren 13 Fälle von der Gesamtzahl. Diese können endogen oder exogen entstanden sein; und wenn exogen, so ist wiederum nicht zu sagen, ob infektiös oder geburtstraumatisch. Der Hundertsatz der unentschiedenen Fälle beträgt 6,77.

Einige Gegebenheiten mehr erläuternder Natur mögen noch angeführt sein: Nachuntersuchungen oder wenigstens schriftliche Aeußerungen über den Gegenwartsstand der Leidenden waren über 131 Kinder zu erlangen (Hundertsatz 68,23). Gestorben waren zur Zeit der Erhebungen 32 von der Gesamtzahl. Das ist ein Hundertsatz von 16,66. Es mag hervorgehoben werden, daß von den idiotischen Kindern rund ein Viertel, von imbecillen rund ein Zwölftel und von den debilen rund ein Neuntel zur Zeit der Erhebungen gestorben waren. Das Höchstalter betrug 11 Jahre, nur bei den Debilen fiel auf, daß das Säuglingsalter bevorzugt war: 4 von 5 sind als Säuglinge und eines unter 1 Jahr gestorben. Nur in wenigen Fällen konnten Leichenöffnungen gemacht werden, da die Kinder in der Regel zu Hause gestorben waren und zwar an den verschiedenen interkurrenten Infektionen.

In der Anstalt sind untergebracht 38 von 192 = 19,80 v. H.:

von den Idioten rund ein Sechstel, von den Imbecillen rund ein Elftel und von den Debilen rund ein Neuntel. Auf die beiden Geschlechter verteilen sich die Schwachsinnigen zu 105 Knaben und 87 Mädchen. Bei den Idioten kommen die Knaben sehr viel schlechter weg als die Mädchen. Der Unterschied ist zu auffallend, als daß man einfach darüber weggeht: 52 Knaben: 34 Mädchen. Der nächste Gedanke ist, unter den exogen bedingten Fällen nachzusehen ob nicht auch hier die Knaben, so wie später im Leben, anfälliger seien. Aber es findet sich kein Anhaltspunkt dafür. Der Unterschied ist gegeben in den als endogen entschiedenen Fällen. Könnte der größere Kopfumfang der Knaben, häufiger als zu erkennen, Geburtsverletzungen begünstigen, sodaß doch noch mehr Idiotiefälle, als exogen entstanden, angenommen werden müßten?

Imbecille und Debile zusammengenommen, kommt ein Verhältnis 1 : 1 heraus. 32 von der Gesamtzahl sind unehelich geboren. Das macht einen Hundertsatz von 16,66. Zum Vergleich sei der Anteil der unehelichen Kinder in der Gesamtbevölkerung Deutschlands daneben gesetzt: 10 v. H.

Frühgeburten finden sich 17 unter 192 = 8,85 v. H. Auf die 86 idiotischen Kinder kommen 9 = 10,46 v. H., auf die 62 imbecillen 3 = 4,84 v. H. und auf die 44 debilen 5 = 11,36 v. H. Im Schrifttum finden sich Anhalte dafür, daß das Gehirn des frühgeborenen Kindes infolge seines unausgereiften Zustandes durch die mechanischen Einflüsse des Geburtsvorganges in höherem Grade gefährdet ist als das der ausgetragenen Frucht.

Yllpö hat dieses Problem als einer der ersten gründlich bearbeitet (1918). Nach Dubitscher fand er unter 300 frühgeborenen Kindern in 7,4 v. H. erheblichen Schwachsinn und in 3,1 v. H. „Little". Je jünger die Frucht, um so verletzlicher soll sie sein.

Nevinny veröffentlicht 1936 in seiner Abhandlung „Ueber die geburtstraumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems" eine Uebersicht, wonach von 15 obducierten frühgeborenen Kindern im Gewicht von 1500 bis 2500 Gramm alle 15 an den Folgen ausgedehnter Hirnblutungen gestorben waren und von 20 reifen Früchten im Geburtsgewicht von 2500 bis 3500 Gramm nur 12.

Uebertragene Kinder treten nicht nennenswert in Erscheinung. Steißlagen kommen 3 auf 192, Wendungen mit nachfolgenden Extraktionen 2, Zangengeburten 2, verschleppte Querlagen 1 und Kaiserschnitt auch eine: also insgesamt 9 operative Entbindungen. Weil auch die Stellung des Kindes in der Geburtenreihe hin und wieder eine Rolle spielt bei der Erörterung von Schwachsinnsursachen — die einen denken an die Erstgeburt und deren Besonderheit, die andern an die Letztgeburt einer erschöpften Mutter —, so habe ich auch darüber Erhebungen angestellt. Diese ergaben:

a) bei den Idioten (Gesamtzahl 86):

Kind:	1.	2.	3.	4.	5.	6. und höheres	?
	25 ×	16 ×	13 ×	6 ×	3 ×	7 ×	16 ×

b) bei den Imbecillen (Gesamtzahl 62):

Kind:	1.	2.	3.	4.	5.	6. und höheres	?
	18 ×	9 ×	5×	2 ×	3 ×	5 ×	20 ×

c) bei den Debilen (Gesamtzahl 44):

Kind:	1.	2.	3.	4.	?
	17 ×	11 ×	6 ×	5 ×	5 ×

Zur Wertung der Stellung in der Geburtenreihe genügt die Betrachtung der Zahlen bei den idiotischen Kindern. Denkt man an die größere Gefährdungsmöglichkeit erster Kinder durch die Besonderheiten, wie sie bei erstgebärenden Müttern im Geburtsakt vorliegen, so muß man wohl zugeben, daß zweite Kinder nur $^2/_3$mal so oft und dritte nur $^1/_2$mal so häufig vorkommen wie erste, die vierten nur ein Viertel und die fünften ein Achtel (in runden Zahlen) der ersten ausmachen, aber sofort taucht die Frage auf: wie oft wird überhaupt ein erstes, ein zweites, ein drittes Kind usw. geboren? Kennt man diese Verhältniszahlen nicht — und aus meinen Unterlagen sind sie nicht zu erfahren —, so lassen sich keine bindenden Schlüsse aus der Stellung in der Geburtenreihe ziehen. Analoges gilt für das letzte Kind in der Geburtenreihe, wobei man an einen irgendwie gearteten Erschöpfungszustand der Mütter denkt. Bei der Behandlung des Mongolismus komme ich aber zu dem Schluß, daß das Alter oder die

häufig überstandenen Geburten der Mütter mit Wahrscheinlichkeit ohne Einfluß auf das Zustandekommen der mongoloiden Idiotie seien (vgl. S. 37).

Ergebnis: 192 Fälle jugendlichen Schwachsinnes zerfallen in

86 Fälle Idiotie
62 Fälle Imbezillität und
44 Fälle Debilität.

Als Ursachen lassen sich, mit dem Wert großer Wahrscheinlichkeit, annehmen:

Vererbung	zu 69,28 v. H.
Geburtsverletzung	zu 12,50 v. H.
Infektionen	zu 8,33 v. H. (nur in einem Falle intra-uterin)
angeborene Lues	zu 3,12 v. H.
unentschiedene Fälle	zu 6,77 v. H.

Das Verhältnis Knaben : Mädchen = 105 : 87.

II. Epileptischer Schwachsinn.

(auf endogener und exogener Grundlage).

Das Krankengut an kindlicher Epilepsie ist, da aus vergangenen Jahren stammend, als „genuin" und „symptomatisch" zusammengefaßt. Es betrug in der Tübinger Kinderklinik in der Zeit von 1919 bis 1936 355 Kinder. Davon waren 226 mit geistigen oder seelischen Schäden behaftet (Hundertsatz 67,46).

Da ich nur den epileptischen Schwachsinn zu erfassen habe, ist es meine Aufgabe, mich mit diesen verbleibenden 226 Fällen auseinanderzusetzen. Wenn ich aufklären soll, was nun die Ursache des Schwachsinnes in diesen zur Rede stehenden Fällen sei, so erhebt sich jedesmal die Frage, ob es sich um eine genuine Epilepsie, die im Erbgesundheitsgesetz mit erblicher Fallsucht bezeichnet ist, oder um eine symptomatische Epilepsie handelt. Je nachdem diese Frage beantwortet wird, ist man berechtigt, einen epileptischen Schwachsinn „genuinen" Charakters oder einen solchen „symptomatischer" Natur anzunehmen. Es handelt

sich also bei diesen Beurteilungen um die gleiche Problemstellung wie bei der Epilepsie schlechthin, wenn man deren Ursachen erforschen will. Und dieses Problem ist nicht gelöst. Das kommt im einschlägigen Schrifttum, das ich bis in die neueste Gegenwart herein erfaßt habe, eindeutig zum Ausdruck.

Weygandt (1936) leitet sein Epelepsie-Kapitel folgendermaßen ein: „Epilepsie ist vielfach mit Jugendschwachsinn verbunden. Wissenschaftlich ist sie ebensowenig wie dieser eine Krankheitseinheit, vielmehr ein Symptomenkomplex, der auf verschiedenster Grundlage auftreten kann."

Da das Leiden — nach Lange in 53,4 v. H. der Fälle — bereits vor dem 10. Lebensjahre auftrete, behandelt Weygandt die Epilepsie in Zusammenhang mit dem jugendlichen Schwachsinn. Ein absolut sicheres Unterscheidungsmerkmal für genuine gegenüber symptomatischer Epilepsie im Befund gibt es nach ihm nicht; der Nachweis von Epilepsiefällen in der Blutsverwandtschaft müsse aber für erbliche Grundlage entscheiden lassen. Diese Aeußerungen eines sehr erfahrenen Forschers und Gelehrten beleuchten die Schwierigkeiten, die in der Bearbeitung des Themas zu überwinden sind. Die Veränderung des Charakters trete deutlicher bei den endogenen Fällen hervor; das Erhaltenbleiben der Intelligenz spreche mehr für exogene Schädigung, schreibt der gleiche Verfasser an anderer Stelle seines Buches und fährt wörtlich fort: „gewiß gibt es geradezu unzählige Möglichkeiten einer Hirnschädigung mit der Folge epileptiformer Symptome, also Formen der symptomatischen Epilepsie". Hierhin gehörin Infektionen mit allen möglichen Erregern, Toxine, Pflanzengifte, Alkohol, viele chemische Erzeugnisse z. B. Cardiazol, angeborene Lues, Traumen, die den schwangeren Uterus treffen, Verletzungen des kindlichen Gehirnes und der Knochen und Hirnhäute unter und nach der Geburt usw. Symptomatische Epilepsie ist nach Weygandt nicht immer exogen bedingt, es gibt vielmehr endogene Hirnentwicklungsstörungen, die mit Krampfanfällen verbunden sind, so die Megalencephalie, die echte Mikrocephalie und Hydrocephalie, die tuberöse Sklerose, die familiäre amaurotische Idiotie, der echte Turmschädel usw. Am Fall zweier Schwestern zeigt Weygandt, daß man sich u. U. auch damit

begnügen müsse, endogene Idiotie mit Epilepsie auf Grund organischer Hirnstörungen festzustellen.

Die Beziehungen zwischen Krampfbereitschaft und Krampfauslösung sind in dem Begriff der „epileptischen Diathese", den Fritz Lenz geprägt hat, erfaßt.

Poppelreuter kam unter Hinzurechnung der kleinen Anfälle, Absencen, Äequivalente, psychischen Symptome, sensorischen Störungen, Doppelbilder usw. zu der Auffassung: „Es gibt keinen Hirnverletzten ohne Epilepsie."

Einige Forscher, besonders französische, lehnen die Erblichkeit ganz ab. Sie hoffen mit Verfeinerung der diagnostischen Methoden für alle Epilepsiefälle äußere Schädlichkeiten nachweisen zu können.

Die Mehrzahl der Fachleute jedoch ist davon überzeugt, daß die Epilepsie, wenn sie in Form von erblicher Fallsucht auftritt, tatsächlich ein Erbleiden mit meist recessivem Erbmodus darstellt. Mit Hilfe der Sippen- und Zwillingsforschung (Conrad) konnte die Erblichkeit einwandfrei nachgewiesen werden.

Das Schrifttum bringt eine Fülle alter und neuester Fälle symptomatischer Art, aus denen die verschiedensten Latenzzeiten zwischen Traumasetzung und erstem Krampfanfall, zu ersehen sind. Weygandt berichtet von zwei selbst beobachteten Fällen mit 7 und 15 Jahren Zwischenzeit; W. Braun über 188 Fälle, wovon bei 27 eine solche von 10 Jahren gegeben war, H. Brauns bearbeitete 78 Fälle mit 6—32 Jahren und Mathiolus weist Latenzzeiten von 6—24 Jahren nach. Ueber die Epilepsie vom Jackson-Typ, die auf Störungen in den motorischen Hirnrindengebieten beruht, hat O. Förster durch feinsinnige Analyse der Anfälle gewisse Verlaufsformen herausgearbeitet. Auf Grund seiner grundlegenden Forschungen kann man aus dem Ort des Krampfsbeginnes und dessen Ablauf auf den Sitz des Herdes im Gehirn schließen und u. U. kann man diesen erfolgreich operativ angehen.

Ausdrücklich sei noch hingewiesen auf einige Neuerscheinungen, deren Inhalt man kennen muß, wenn man Stellung nehmen will zum Epilepsie-Problem der Gegenwart. Es sind: Krämpfe im Kindesalter von Hans Bischoff; Die Veranlagung

zu Krampfanfällen von Fr. Mauz; Epilepsie im ersten Lebensjahrzehnt von Johannes Lange; Die Epilepsie des Kindesalters von Eugen Schreck; alle aus dem Jahre 1937. Und im Januar-Heft des Erbarztes 1938 gibt Pohlisch seine Stellungnahme zu der Frage bekannt, wie sie in dem in Vorbereitung befindlichen und von ihm verfaßten Epilepsie-Band des Handbuches für Erbkrankheiten von Gütt zum Ausdruck kommen wird. Von den in Tübingen behandelten 335 Epilepsiekindern wiesen 226 = 67,46 v. H. Geistesschäden auf.

Und diese 226 Geistesschäden

sind in 146 Fällen endogen = 64,60 v. H.

und in 80 Fällen exogen = 35,40 v. H.

zu erklären.

Es ist lehrreich und wissenswert, die exogen entstandenen Fälle weiter aufzuteilen und die verschiedenen äußeren Schädlichkeiten und ihren Hundertsatz kennenzulernen: durch

Geburtsverletzungen kamen zu Schaden	29 Kinder = 12,84 v. H.
sichere Infektionen, anderer als luetischer Art	13 Kinder = 5,75 v. H.
angeborene Lues	4 Kinder = 1,77 v. H.
Röntgenstrahlen	1 Kinder = 0,44 v. H.
gesicherte, schlechthin exogene Ursachen	8 Kinder = 3,54 v. H.
exogene Bedingungen, lediglich durch Ausschlußverfahren ermittelt	25 Kinder = 11,06 v. H.

Einige Angaben von erläuterndem Wert mögen folgen: über 161 von 226 Kindern (= 71,24 v. H.) konnte durch Nachuntersuchung oder Briefpost das Gegenwartsschicksal in Erfahrung gebracht werden. 25 = 11,06 v. H. befanden sich in einer Anstalt und 37 = 16,37 v. H. waren gestorben und zwar:

unter 1 Jahr	mit 2 J.	4 J.	6 J.	7 J.	9 J.	mit 10—24 J.
11	6	3	2	1	2	12 Kinder

Das Verhältnis Knaben : Mädchen war = 131 : 95 = 58 v. H. 42 v. H.
Der Anteil der unehelich Geboren ist 15 = 6,64 v. H.
und der der Frühgeburten 17 = 7,52 v. H.
In Steißlage wurden 7 = 3,10 v. H.
mit Zange 8 = 3,54 v. H.
durch Kaiserschnitt 4 = 1,77 v. H.
als Zwillingskinder 6 = 2,65 v. H.
und nach vorzeitigem Blasensprung 1 = 0,44 v. H.
Kinder entbunden.

Die Gesamtzahl der regelwidrigen Geburten ist 43 = 19 v. H. Die Stellung in der Geburtenreihe wird ersichtlich im folgenden:

1. Kind	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	?
83 ×	47 ×	32 ×	13 ×	9 ×	4 ×	2 ×	0	1 ×	1 ×	1 ×	33 ×

Von den 4 Kaiserschnittfällen hatten 2 = 50 v. H. sichere Geburtsschäden davongetragen. Das eine war zur Sektion gekommen und das andere zeigte Krämpfe 6 Wochen nach der Geburt und im Alter von 1 Jahr zeigte es erheblichen geistigen Rückstand, dazu: hängender Mundwinkel links, linker Arm und linkes Bein deutlich atrophisch, dazu Spitzfuß links. Es war die Diagnose auf symptomatische Epilepsie auf Grund häufiger Krämpfe gestellt worden. Meine Erhebungen 3 Jahre später konnten den alten Befund bestätigen, die Krämpfe dauerten an. Die Abschrift aus dem Kreiß-Saal- und Operationsprotokoll, die ich mir verschafft habe, läßt den fast sicheren Schluß zu, daß der Geburtsschaden tatsächlich durch die operative Entbindung entstanden ist und nicht etwa schon vorher durch forcierte Spontangeburtsbemühungen gesetzt worden war.

Ergebnis:

Von 226 Fällen mit epileptischem Schwachsinn können

146 = 64,6 v. H. als endogen
80 = 35,4 v. H. als exogen

bedingt erklärt werden.

III. Littlesche Krankheit.

Unter den 660 Kindern mit körperlichen und geistigen Schäden befinden sich auch 68 (Hundertsatz = 10,30) mit Littlescher Krankheit (Diplegia spastica infantilis, angeborene spastische Gliederstarre).

Der englische Arzt, nach dem das Krankheitsbild benannt ist, nahm im Jahre 1862 an, daß Schädigungen des kindlichen Gehirnes während der Geburt für das Zustandekommen des Leidens verantwortlich gemacht werden müßten. Die „Littlesche Trias" — schwere, asphyktische, zu frühe Geburt — bringt das zum Ausdruck. Eine Geburtsverletzung, die sich auf das Gehirn bezieht, ist letzten Endes nie mit Sicherheit, wenigstens intra vitam, festzustellen. Einerseits erlebt man, daß Kinder nach augenscheinlich völlig unauffälliger Geburt am ersten, zweiten oder auch noch dritten Tag sterben und man dann sehr erstaunt ist über den Befund der Leichenöffnung: ausgedehnte Gehirnblutungen mit und ohne Tentoriumrisse; andererseits beobachtet man Geburtsvorgänge, die man als lang und schwer bezeichnen muß, und verfolgt man das Schicksal der Kinder: sie haben keinen Schaden genommen. Nach allgemeiner Ansicht, wobei man allerdings feststellen kann, daß die Meinungen der Geburtshelfer zuversichtlicher sind als die der Kinderärzte und pathologischen Anatomen, begünstigen Wendungen, Extraktionen, Zangen und Frühgeburt das Geburtstrauma. Der Kaiserschnitt gilt als die für das Kind schonendste Entbindungsart, doch sind auch hierbei Schädigungen des kindlichen Gehirnes vorgekommen, wobei allerdings nicht immer ausgeschlossen werden kann, daß die Schädigung schon gesetzt war vor Beginn der Operation.

In seiner Arbeit: Ueber die geburtstraumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems (1936) berichtet Nevinny über 153 durch Leichenöffnung sicher nachgewiesene Gehirn- und Rückenmarksschädigungen Neugeborener. Davon waren 96 spontan und in Schädellage geboren worden. Er deutet die Befunde als Folge grobmechanischer Verletzungen und asphyktischer Stauungszustände. Dort, wo gleichzeitig Mißbildungen sich fanden, denkt er an begünstigende Umstände durch minderwertige Gewebsbeschaffenheit auf erblicher Grundlage.

1934 schreibt Naujoks in: Geburtsverletzungen des Kindes S. 89, daß er eine Anzahl von Kindern mit der gesicherten Diagnose intrakranieller Blutungen nachuntersucht und in deren geistiger und körperlicher Entwicklung nichts Auffälliges gefunden habe. Er äußert weiter die Meinung, daß für Kinder mit intrakraniellen Blutungen, sofern sie nur die ersten Attacken überwunden hätten, sehr wohl die Aussicht bestünde, nach jeder Richtung hin sich normal zu entwickeln.

Horst Geyer (1935) mißt Geburtsverletzungen Bedeutung bei; er denkt an exogene, geburtstraumatisch bedingte Provokation eines endogenen Schwachsinns, wenn Little mit Geistesschädigung vorliegt.

Daß entzündliche Vorgänge einen „Little" machen können, ist nicht umstritten, weil für die Auswirkung nicht eine bestimmte Art von Schädigung, sondern der Herd und die Ausdehnung desselben maßgebend sind.

Weygandt (1936) sieht eine infektiöse Störung des Hirns mit entsprechender Lokalisation als die wesentliche Grundlage an.

Curtius (1935) ist der Meinung, daß die erbliche Minderwertigkeit des kindlichen Gehirns häufiger die Ursache dieses Krankheitsbildes sei als äußere Einwirkungen. Er und Ibrahim haben öfters Little in belasteten Familien festgestellt.

Stiefler hat 1928 ein eineiiges Zwillingspaar mit angeborener spastischer Diplegie beschrieben.

Rüdin äußert sich in Nr. 21/1936 der MMW dahin, daß die Littlesche Krankheit weder eine pathogenetische noch eine pathologisch-anatomische Einheit sei; zweifellos spiele in vielen Fällen die Erbanlage eine entscheidende Rolle.

Im „Erbarzt" des Deutschen Aerzteblattes Nr. 47/1936 weist Hanhart an Hand eines Stammbaumes die beiden ersten gemeinsamen Ahnen von 8 Diplegiker-Eltern nach und als Erbmodus den einfach recessiven. Als erbmäßig bestimmte Grundlage der erblichen Formen von cerebraler Kinderlähmung wird eine besondere progressive, jedenfalls nicht regressive, Entwicklungsstörung und nicht eine allgemeine Organminderwertigkeit des Gehirns angenommen. Nach Hanhart ist im Schrifttum noch je eine geschlechtsgebunden-recessive bzw. -dominante spastische Diplegie bekannt. Die Verbreitung der einfach-recessiv erblichen Littleschen Krankheit hält er für ziemlich beträchtlich.

Im Handbuch der Erbkrankheiten — Band 1/1937 hat sein Verfasser — Dubitscher — das Kapitel „Little" vorwiegend berichterstattend behandelt. U. a. erwähnt er Nitsche (1936), der auf Grund von Untersuchungen an 5 Zwillingspaaren zu dem Schluß komme, daß Little in der Mehrzahl der Fälle erbbedingt sein müsse. Es falle auf, daß im Kreis von Littlekranken erbliche Hüftverrenkungen und Nerven- und Geisteskrankheiten gehäuft vorkommen. Auch Müller führt er an, der bei 31 Fällen 25mal erbliche Belastung nachgewiesen habe. Die Mehrzahl habe sich auf erstgeborene Kinder bezogen.

Unter den 68 Fällen der Tübinger Kinderklinik tritt „Little" auch familiär auf. Beide Familien sind hochgradig belastet, in der einen sind alle Kinder der Eltern — 2 Mädchen und 1 Knabe — befallen und alle drei sind hochgradig idiotisch. Der Vater hat die Familie verlassen, ist in das Ausland gezogen und kümmert sich nicht um den Unterhalt. Die Mutter macht einen unauffälligen Eindruck. Eines der Kinder wurde in Beckenendlage, die beiden andern normal geboren. Eine weitere Familie ist mit 2 Knaben, die an „Little" mit Idiotie leiden, vertreten. Die in der Krankengeschichte aufgeführten Ahnen, von den Urgroßeltern an, haben in jeder Generation Schwachsinnige, Taubstumme, Trunksüchtige, Haltlose, Kropfige. Der Vater der beiden Jungen wird als wenig begabt und haltlos bezeichnet, während die Mutter normal sei. Es wird aber von den Ahnen väterlicher- und mütterlicherseits reichlich Anhalt für die Annahme einer gänzlich degenerierten Sippe geliefert. Die Geburtsverläufe waren unauffällig gewesen. Die noch verbleibenden 63 „Little"-Kinder, wovon 56 Geistesschwächen aller Grade, und die schweren wiederum überwiegend, zeigen, stammen 20 aus erblich belasteten Familien, wofür der Nachweis in 12 Fällen geführt werden kann auf Grund der gemachten Angaben durch Angehörige; 8mal ist mangels anderer Anhaltspunkte für die Ursache die erblich belastete Familie per exclusionem angenommen worden.

Um die Geburtsverletzung als Ursache heranziehen zu können, lieferten die Umstände bei den Geburten und der Zustand der Neugeborenen 36mal genügende Unterlagen. Es waren 19 spontane Frühgeburten, 3 Steißlagen, 2 Kaiserschnittentbindungen, 4 Zwillingskinder, davon eines mit Zange entwickelt, und

eine Zangengeburt, unter sonst normalen Umständen, darunter.

Infektionen, allerdings nach der Geburt, was im Begriff des Little ursprünglich nicht enthalten ist, mußte 2mal zur Erklärung dienen.

Luetisch ist kein Kind befunden worden.

Nicht zu entscheiden waren 5 Fälle.

Schriftlichen Bescheid über den derzeitigen Zustand und Nachuntersuchungen waren 51mal zu erlangen.

In Anstalten befanden sich zur Zeit der Erhebungen 3.

Ledige Mütter hatten 5 Kinder, 10 waren nicht mehr am Leben: 2 sind als Säuglinge gestorben, eines mit 7 Monaten und sieben zwischen dem 5. und 10. Lebensjahr. Die Stellung in der Geburtenreihe ist nicht uninteressant:

1. K.:	2.	3.	4.	5.	6.	7. und höheres	?
17 ×	13 ×	11 ×	6 ×	3 ×	0 ×	6 ×	12 ×

Wenn man berücksichtigt, daß erste Kinder überhaupt häufiger als zweite, dritte usw. geboren werden, so wird man angesichts der Geburtenreihen-Uebersicht nicht sagen können, daß ein besonderer Grund bestehe, Geburtsschäden begünstigende Umstände, wie sie in engen Geburtswegen und rigiden Weichteilen Erstgebärender zweifellos oft gegeben sind, für die angeborene spastische Diplegie verantwortlich zu machen.

Das Verhältnis Knaben : Mädchen = 30 : 38.

Ergebnis:

Als Ursache für 68 Fälle Littlescher Krankheit läßt sich 25mal die erblich belastete Familie, 36mal Geburtsverletzung und 2mal eine Infektionskrankheit - keine Lues — annehmen. 5 Fälle sind nicht zu entscheiden. Frühgeburten sind 20 darunter und operative Entbindungen 7.

Der Hundertsatz erblich bedingter,

also endogener Ursachen ist	36,76 v. H.
der der Geburtsverletzungen	53,00 v. H.
der der Infektionen	2,91 v. H.
exogen zusammengenommen	39,67 v. H.
unentschieden	7,33 v. H.

(Vergleichszahlen, wie sie sich bei 62 Fällen von Imbezillität ergeben haben:

endogen	70,64 v. H.
Geburtsverletzungen	11,29 v. H.
Infektionen	1,61 v. H.
exogen zusammengenommen	12,90 v. H.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß

1. in 25 Fällen, darunter in 5 familiären, das Little-Kranke aus degenerierter Familie hervorgegangen ist,

2. unter den spastischen Diplegikern Frühgeburten häufiger sind, als bei den sicher erblichen Geistes- und Nervenkrankheiten.

IV. Hydrocephalie.

Im Handbuch der Geisteskrankheiten, Band 1, 1928, schreibt Strohmayer, daß über die Entstehungsursache des Hydrocephalus noch keine absolute Klarheit herrsche. Daß es sich dabei um einen durch vermehrte Liquorproduktion hervorgerufenen, mehr oder weniger krankhaft erhöhten Hirndruck handle, sei sicher. Aus der Flüssigkeitsansammlung im Ventrikelsystem oder im Arachnoidalraum oder in beiden zusammen läßt sich nicht auf die Ursache der Vermehrung schließen, weil alle diese Räume letzten Endes miteinander verbunden sind. Entzündliche Vorgänge in der weichen Hirnhaut bzw. in den Telae chorioideae, Verlegung der normalen Verbindungswege des Ventrikelsystems (nach Ziehen die okklusive Form), venöse Stauung durch Kompression oder Thrombose der Vena magne Galeni spielen in der Pathogenese die Hauptrolle. Reichardt spricht, nach Strohmayer, von einem „reinen Hydrocephalus, der durch Schwund von Hirnsubstanz entstehen soll: Hydrocephalus ex vacuo. Als Ursachen des angeborenen Wasserkopfes nimmt man Alkoholismus der Eltern, Lues, Traumen, die der schwangeren Gebärmutter zustoßen, intrauterine Infektionen und autotoxische Vorgänge an.

Zwischen Rachitis und Wasserkopf besteht kein Ursachenzusammenhang.

Geburtsverletzungen müssen bei den nicht angeborenen Fällen, sofern sie bald nach der Geburt in Erscheinung treten, als Entstehungsmöglichkeit in Erwägung gezogen werden.

Weygandt überschreibt das Kapitel 13 seines Buches „Der jugendliche Schwachsinn" (1936) mit „endogene Hydrocephalie", und im Verlauf seiner Ausführungen sagt er wörtlich: „Auf mannigfacher Grundlage kann Wasserkopf entstehen, in der Mehrzahl der Fälle wohl durch exogene entzündliche Störung."

„Gelegentlich ist Hirngeschwulst verbunden mit Hirnwasservermehrung, aber bestimmt kommt er auch endogen vor, manchmal verbunden mit Chondrodystrophie, öfter noch als reiner endogener Hydrocephalus, auch bei familiärem Auftreten. In zahlreichen Fällen ist eine endogene Entstehung, eine Anlageanomalie, nachzuweisen". Als Beispiele führt er die von Pilcz beschriebene Geschwisterreihe mit 4 Mikrocephalen und 6 Hydrocephalen, wovon 5 an Krämpfen gestorben sind, an (Jahrb. f. Psych. und Neurol. 1899, Bd. 18, S. 526).

Auch Dubitscher (Handbuch der Erbkrankheiten Bd .1, 1937) hält exogene Schädlichkeiten, namentlich entzündlicher Art, für die häufigsten Ursachen. Er führt Bing (1932) an, der der angeborenen Syphilis größte Bedeutung bei dem Zustandekommen des Wasserkopfes beimesse. Nach Geburtsverletzungen könnten Narbenzug und Schrumpfungen zu einem Hydrocephalus führen; die Entstehung des inneren Wasserkopfes durch Geburtsverletzungsfolge sei bewiesen. Ueber die bis damals bekannten Fälle von familiärem Vorkommen hat Eitel 1919 eine Uebersicht gegeben.

Durch die Tübinger Kinderklinik sind in den 18 Beobachtungsjahren 31 Kinder mit der Diagnose „Wasserkopf" gegangen. 7 davon waren älter als 2 Jahre, die Mehrzahl aber war in den ersten Lebenswochen zur Beobachtung und Behandlung gekommen. Die Entstehungsursache konnte nur in 17 Fällen mit genügend Anhaltspunkten geklärt werden. Ich habe allerdings darauf verzichtet, per exclusionem zu entscheiden, wie ich das bei den andern Kategorien von Schwachsinn usw. getan habe. Will man mit gutem Gewissen nach dem Ausschluß-Verfahren als Notbehelf vorgehen, so muß das Zünglein an der Waage der Entschei-

dungen von vornherein wenigstens etwas die Seite des Uebergewichtes dartun. Das trifft hier nicht zu. Unter den 14 unentschieden gelassenen Fällen ist 6mal die Familien- und Geburtsgeschichte unauffällig; Befunde dort, wo sie Aufschluß geben sollten, uncharakteristisch (ein Uneheliches ist darunter); weiter sind darunter 5 Frühgeburten (eine Uneheliche) bei absolut glattem Geburtsverlauf und ohne jedes Zeichen von Schädigung von seiten des Kindes sofort oder bald nachher, ferner ein Zwillingskind, eine Wendung und eine Zangenentbindung, je mit glattem Verlauf.

Die 17 Fälle, die ursächlich klärbar waren, sind 7mal entstanden durch Infektionen anderer als luetischer Art, 1mal durch angeborene Syphilis, 1mal durch Geburtsverletzung (Leichenöffnungsbefund), 8mal sind sie endogen erklärbar auf Grund der nachgewiesenen belasteten Abstammung oder durch Mißbildungen wie Meningocele, Handmißbildung usw. Sonst wissenswerte Gegebenheiten sind: durch schriftliche Aeußerung oder Nachuntersuchung war in 23 Fällen das Gegenwarts-Schicksal zu erfahren: 2 waren in einer Anstalt, 16 gestorben, davon 14 unter einem Jahr, eines mit 2 und eines mit 5 Jahren. Ein krasses Mißverhältnis besteht zwischen den an Wasserkopf leidenden Knaben und Mädchen — 22 : 9. Könnte nicht doch der umfangreichere Kopf der Knaben, öfters als man anzunehmen geneigt ist, eine Geburtsverletzung verursachen und eine vermehrte Flüssigkeitsproduktion zur Folge haben? Wenn man diese Frage aufwirft, wird man einwenden können, daß dann auch die üblichen Zeichen der Geburtsverletzung erwartet werden müßten wie Asphyxie, Krämpfe usw. Doch wäre darauf die Entgegnung möglich, daß eben die vermehrte Abscheidung von Flüssigkeit die einer ganz bestimmt gearteten und lokalisierten Verletzung gemäße Reaktionsweise sei. Erstgeborene Knaben zu erstgeborenen Mädchen 8 : 6. Uneheliche Kinder sind 5 mit Wasserkopf behaftet, Frühgeburten 6. Ueber das Thema Frühgeburt und Geburtstrauma hat Ylppö maßgeblich gearbeitet. Er fand, daß die Frühgeburt um so mehr gefährdet ist, je jünger sie ist. Die Frühgeburtenfälle sind, mit 31 6 der Gesamtzahl, nicht auffallend hoch. Zum Vergleich sei hergesetzt die Häufigkeit bei Mikrocephalie mit 37 5, bei Little mit 68/20 und beim gewöhnlichen Jugendschwachsinn

mit 192/17. Weiter liegt vor eine Zangenentbindung, eine Wendung und zwei Zwillingskinder, wovon das eine als Frühgeburt durch Kaiserschnitt zur Welt gebracht worden ist. Die Stellung der betroffenen Kinder in der Geburtenreihe ihrer Mütter ergibt sich aus folgendem Uebersichtsbild:

Kind:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	9.	?
	14 ×	5 ×	3 ×	2 ×	1 ×	1 ×	1 ×	4 ×

Ergebnis:

Von den 31 Hydrocephalie-Fällen können für 17 ausreichende Anhaltspunkte für ihre Entstehungsursache gefunden werden und zwar lassen sich

8 endogen	= 25,80 v. H.
7 durch nichtluetische Infektionen	= 22,57 v. H.
1 durch angeborene Lues	= 3,24 v. H.
1 durch Geburtsverletzung	= 3,24 v. H.

erklären.

14 Fälle müssen mangels Anhaltspunkten ursächlich ungeklärt bleiben = 45,15 %. Entgegen der Meinung Bings, daß angeborene Lues eine große Rolle bei der Entstehung von Wasserkopf bilde, konnte sie hier nur 1mal = 3,24 % festgestellt werden.

Endogen : exogen = 25,80 : 29,05.

Die wasserköpfigen Knaben : wässerköpfigen Mädchen 22 : 9. Aus der Tatsache des in der Regel größeren Kopfumfanges bei Knaben könnte das krasse Mißverhältnis von befallenen Knaben zu befallenen Mädchen = 22 : 9 dahin gedeutet werden, daß die Hydrocephalie doch vielleicht häufiger die Folge einer Geburtsschädigung ist, als dies bisher angenommen wurde.

V. Mikrocephalie.

Die Mikrocephalie, als selbständiges, von keinen sonstigen greifbaren oder auch ursächlich anzusehenden Nebenerscheinungen begleitetes Leiden, ist ein seltenes Krankheitsbild. Zwei Fälle kamen im Jahresdurchschnitt der letzten 18 Jahre in der Tübinger Kinderklinik zur Beobachtung. Die Lebensalter bewegten sich dabei zwischen dem des Säuglings und dem des Schuleintritts; das niederere überwiegt.

Als Ursache für die Mikrocephalie findet man im Schrifttum exogene und endogene Möglichkeiten angeführt. Früher überwogen die Erklärungs- und Deutungsversuche durch äußere Schädlichkeiten (Marchand u. a.); heute mehren sich die Hinweise auf endogene Gesichtspunkte.

Nach sorgfältiger Auswertung der 36 Tübinger Fälle habe ich die Ueberzeugung, daß man den kleineren Fehler macht, wenn man im Zweifelsfall eine endogene Entstehungsursache annimmt.

Die Ueberlegungen, die die Mikrocephalie hauptsächlich durch äußere Schädlichkeiten zu erklären versuchen, fußen auf der Annahme entzündlicher Vorgänge vor und nach der Geburt, des Alkoholismus der Eltern, auf deren Lues, der Autointoxikation, der von stumpfen Traumen, die die schwangere Gebärmutter treffen, der mangelhaften Entwicklung des Gefäß-Systems, der ungewöhnlichen Enge der Carotiden (Klebs) usw.

Von diesen Anschauungen sagt Strohmayer im Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. 1, 1928, daß sie alle nicht stichhaltig seien. Seine eigene Meinung drückt er aus in den Sätzen: „Die meisten Mikrocephalien sind endogenen Ursprungs. In andern Fällen spielen exogene Momente, die das Hirn sehr frühzeitig treffen (Porencephalie, hereditäre Lues) eine Rolle."

Auch der ursächliche Zusammenhang zwischen Rachitis und Mikrocephalie ist nicht erwiesen.

Nach Weygandt zieht Ostertag Pilzvergiftung und Zappert Röntgenstrahlen zur Erklärung heran. Weygandt selbst sieht (1935) das ursächliche Wesen der Störung in einer idiopathischen Veränderung des Keimplasmas.

Im Handbuch für Erbkrankheiten Band 1, 1937, schreibt Dubitscher: „Ein bedeutsamer Hinweis für eine exogene Genese geben etwaige Zeichen einer Halbseitenlähmung, einen unumstößlichen Beweis für die symptomatische Natur der Mikrencepaphie stellen sie aber nicht dar." Nach dem gleichen Verfasser neigt Jelgersma (1928) zu der Erklärungsmöglichkeit durch die Fötalisationslehre Bolks.

Unter dem Einfluß der Darwinschen Deszendenztheorie sah K. Vogt (1867) das Leiden als einen atavistischen Rück-

schlag an; auch Mingazzini und H. Vogt glaubten später daran.

Die Virchowsche Theorie von der vorzeitigen Verknöcherung der Schädelnähte hat sich als unhaltbar erwiesen.

Bischoff nahm an, daß manche Hirnpartien durch eine zu große Enge des Carotiskanals nicht genügend ernährt würden. Diese Hypothese ist widerlegt worden.

Hilty maß einer Keimvergiftung durch Alkohol, Lues oder Auto-Intoxikation, vielleicht auch zufälligen mechanischen Einflüssen in der allerersten Fötalzeit, Bedeutung bei.

Ilberg sieht die Ursache der Störung in einer Unterentwicklung des Gehirns und der endokrinen Drüsen auf der Grundlage einer Erschöpfung der Keimkraft einerseits, andererseits auf derjenigen einer erblichen Belastung.

Für familiäres Vorkommen liegen eindeutige Beweise vor von Weygandt, H. Vogt, Bernstein, Pilcz, Stringaris u. a. Bernstein und auch von Verschuer nehmen einen recessiven Erbgang an.

Alle Fälle lassen sich aber nicht endogen erklären; exogene, hauptsächlich intra-uterin gesetzte Schädigungen aller Art, können eine Mikrocephalie zur Folge haben. Diese Möglichkeiten räumen alle Forscher ein. Auch die schwere Geburtsverletzung spiele unter den Entstehungsursachen eine Rolle.

Wenn man die 37 Krankenblätter der Tübinger Kinderklinik mit der Diagnose Mikrocephalis — 2mal mit Hydrocephalie vergesellschaftet — auf mögliche Entstehungsursachen und andere wissenswerte Gegebenheiten prüft, so findet man Folgendes:

In 10 Fällen liefern die Familiengeschichten die Unterlagen dafür, daß die Kinder aus erblich belasteten Sippen stammen, dagegen ist bei ihnen keine Handhabe zur Annahme irgendeines exogenen Schadens gegeben. Schwachsinnige, von Jugend an Gebrechliche, Trunksüchtige, sehr Aufgeregte, Bildungsunfähige, Menschen mit „Anfällen“ usw. kommen in den Verwandtschaften vor. 13mal ist man berechtigt, eine endogene Ursache per exclusionem anzuschuldigen.

Der Hundertsatz der endogenen Entstehung ist 62.

Der Geburtsverlauf und der Zustand des befallenen Kindes bald nach der Geburt sind in 11 Fällen hinreichend verdächtig, ursächlich für die Mikrocephalie in Frage zu kommen: Hundertsatz 30.

Bei 3 Kindern ist die Zurückführung auf in den ersten Lebensmonaten überstandene Encephalitiden gerechtfertigt, denn die Angaben sind sachlich und genau: Hundertsatz 8. Lues oder irgendeine andere intra-uterine Infektion läßt sich in keinem einzigen Falle nachweisen, sofern der Verlauf der Schwangerschaft und Blut- und Liquorreaktionen etwas darüber aussagen können.

Nachrichten über den Gegenwartsstand und Nachuntersuchungen waren in 25 Fällen zu erreichen; in Anstalten sind 8 Kinder verwahrt; gestorben waren zur Zeit der Erhebungen 9, darunter 8 unter 5 Jahren und eines mit 10 Jahren. Der Tod erfolgte meist zu Hause; über die Ursachen liegen nur laienhafte Angaben vor; eine Leichenöffnung konnte nie erreicht werden. Es sind 16 Knaben und 21 Mädchen von dem Leiden betroffen. Uneheliche Kinder sind keine; Frühgeburten, die nach Ylpö das Geburtstrauma sehr begünstigen, 5 darunter. Steißlagen sind es 2; Zangen-Entbindungen 1; eines ist ein Zwillingskind und eines mußte aus Querlage entwickelt werden. Die Stellung in der Geburtenreihe erläutert das folgende Uebersichtsbild:

Kind:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	?
	15 ×	6 ×	4 ×	4 ×	1 ×	0 ×	2 ×	5 ×

Ergebnis:

Von den 37 Mikrocephalie-Fällen lassen sich 23 auf endogene: Hundertsatz 62 und 11 Fälle auf Geburtsverletzungen: Hundertsatz 30 und 3 Fälle auf Früh-Infektionen: Hundertsatz 8, je in runden Zahlen, zurückführen.

Wenn man die Stellung der betroffenen Kinder in der Geburtenreihe betrachtet — von denen unter Fragezeichen fallen sicher auch noch unter die ersten —, so fällt auf, daß die erstgeborenen ungefähr zur Hälfte vertreten sind. Dieser Satz liegt erheblich höher als bei allen übrigen Kategorien, z. B. bei den drei Schwachsinnsgraden Idiotie, Imbecillität und Debilität, bei Mon-

golismus, Myxödem, Kretinismus, Little und Schwachsinn bei Epilepsie.

Die beiden Kinder mit gleichzeitigem Wasserkopf sind nach Anamnesen und Befund (Mißbildungen anderer Art) mit Sicherheit endogen zu erklären.

VI. Die mongoloide Idiotie oder der Mongolismus.

Dieses Krankheitsbild ist in der württembergischen Bevölkerung nicht so selten. Aber auch in den andern deutschen Ländern kommt es, nach dem Schrifttum zu urteilen, vor. Regionäre Unterschiede in der Häufigkeit bestehen nach Weygandt zweifellos. Es ist unbestritten, daß die Fälle in englischen Anstalten häufiger zu finden sind, als in denen des Festlandes. Im Weltschrifttum schwanken die Angaben über die Häufigkeit des Mongolismus zwischen 3 und 10 v. H. der Gesamtschwachsinnigenzahl. Nach Ireland sind es 3—4 v. H., in Mitchells Beobachtungsgebiet 5 v. H., in Dänemark 4 v. H., in Holland 4,8 v. H. und nach Kowalewsky in Rußland 10 v. H.

Innerhalb 18 Jahren — von 1919 bis 1936 — sind durch die Tübinger Kinderklinik 660 schwachsinnige Kinder aller Formen und aller Grade gegangen und darunter waren 63 mongoloide. Das ist ein Hundertsatz von 9,39. Außer diesen 660 Kindern mit Geistesschäden waren dort zu gleicher Zeit 109 mit erblicher Fallsucht zur Beobachtung gekommen, die noch keine Verstandes-, geistigen oder seelischen Veränderungen aufwiesen. Nimmt man auch diese Zahl hinzu, so beträgt der Hundertsatz 8,18.

Unter den Hypothesen, die aufgestellt worden sind, um das Krankheitsbild des Mongolismus, das von Langdon Down 1866 zuerst beschrieben wurde, zu erklären, ist diejenige am meisten hervorgetreten, die auf einem Erschöpfungszustand der Mutter, sei es durch Ueberalterung, sei es infolge häufiger und kurz aufeinander folgender Geburten, aufgestellt worden ist. Diese Erklärungsweise stammt von englischen Forschern. Sie sprachen von „exhaustian products". Mit Amniondruck im Frühstadium der embryonalen Entwicklung hat v. d. Scheer eine Erklärung versucht. Eine andere Deutung geht vom

Hirnstamm, dem Sitz des Regulators der vegetativen Funktionen, aus. Dort nimmt sie die irgendwie entstandene Schädigung an mit der Wirkung einer Störung des pluriglandulären Systems. Halbertsma brachte den Gedanken an eine früh-intra-uterin entstandene Keimschädigung auf.

Die empfängnisverhütenden oder abtreibenden Mittel hat als erster Borchardt zur Ursachenerklärung verwendet und Lenz ließ in dieser Richtung besondere Erhebungen machen. Horst Geyer dachte, neben andern — exogenen — Möglichkeiten, auch an die der Ovarial-Insuffizienz der Mütter, die vielleicht konstitutionsmäßig zu erklären sei. Nach Doxiades und Portius betont Crookshank neuerdings wiederum die Hypothese des Rassenatavismus, die Kreyenberg als „Unsinn" bezeichnet. Ganz vereinzelt nur ist bis in die Neuzeit herein die Möglichkeit der Vererbung des Mongolismus erörtert worden. Die Vertreter dieser Richtung werden am Schluß dieses Kapitels aufgeführt.

Die in Tübingen beobachteten 63 Kinder, bei denen die Diagnose Mongolismus gestellt worden war, entstammen zum überwiegenden Teil der württembergischen Landbevölkerung. Die Väter sind Landwirte, Handwerker und auch Fabrikarbeiter; die Mütter versehen den Haushalt und gehen daneben auf das Feld. In den Krankenblättern war der Festlegung der Familiengeschichte und den Altersangaben der Eltern von vornherein Sorgfalt gewidmet worden. Durch Aufforderung an die Eltern, ihre Kinder zur Nachuntersuchung zu bringen, oder wenigstens einen Fragebogen auszufüllen, und durch Heranziehung der Eintragungen im Familienregister der Standesämter konnte ich über das Alter der Eltern fast restlose und über das wievielte Kind völlig restlose Klarheit bekommen. In der folgenden Aufstellung ist das Alter der Mütter über, die Zahl der Fälle und das „wievielte Kind" unter dem Strich verzeichnet. Daß das Alter des Vaters ohne Einfluß auf das Zustandekommen des „Mongolismus" ist, ist im einschlägigen Schrifttum eindeutig festgelegt. Bei meinen Beispielen ist der Vater in nur 5 Fällen mehr als 10 Jahre älter als die Mutter, in allen übrigen besteht ungefähre Gleichaltrigkeit.

Alter der Mütter:	23 J.	25	27	28	26	30
Zahl der Fälle	3	1	1	2	2	2
die wievielten Kinder:	1. 2. 2.	1.	1.	2. 2.	3. 2.	1. 1.

Alter der Mütter:	31 J.	32	33	34	35	36
Zahl der Fälle:	3	2	6	2	2	3
die wievielten Kinder:	2. 2. 2.	2. 1.	1. 2. 3. 3. 5. 3.	1. 5.	1. 1.	2. 5. 6.

Alter der Mütter:	37 J.	38	39	40	41	42
Zahl der Fälle:	5	1	2	2	4	3
die wievielten Kinder:	3. 3. 4. 6. 9.	6	2. 3.	3. 11.	4. 3. 3. 8.	5. 6. 6.

Alter der Mütter:	44 J.	46	49	51
Zahl der Fälle:	6	2	1	1
die wieviel. Kinder:	2. 2. 4. 4. 5. 12.	4. 6.	5.	5.

Damit sind von 63 Fällen 56 mal das genaue Alter der Mutter bei der Geburt bekannt, und außerdem steht fest, um die wievielten Kinder es sich handelte. Zu diesen genau bekannten 56 Fällen kommen noch 4 hinzu, bei denen es sich um ledige Mütter dreht. Man macht den kleineren Fehler, wenn man diese unter die jungen rechnet. Bei zweien war es je das erste, bei einer das zweite und bei einer weiteren das dritte Kind. So bleiben bei den Alterserhebungen noch drei Fälle im Rest. Es war aber jeweils zu erfahren, das wievielte Kind es war: einmal das erste und zweimal das zweite. Die mongoloid-idiotischen Kinder treten in ihrer Geschwisterreihe auf:

als das	1. Kind	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
13 mal	17 ×	10 ×	5 ×	8 ×	6 ×	0 ×	1 ×	1 ×	0 ×	1 ×	1 ×	

Bemerkenswert ist, daß eine Mutter zweimal hintereinander mongoloide Kinder geboren hat und zwar mit 45 und 49 Jahren; sie waren in der Geschwisterreihe das vierte und fünfte. Das erstgenannte Kind war um 3 Wochen zu früh und mit Analatresie zur Welt gekommen. Der Vater ist zwei Jahre jünger als die Mutter. Einige Tage nach der Atresie-Operation starb das eine, während das andere auf Aufforderung an der Hand der Mutter zur Nachuntersuchung erschienen ist. Die Mutter gab damals an, daß keine Mißbildungen und irgendwie auffällige Menschen in der Familie und Verwandtschaft bekannt seien. Sie selbst habe in der Schule schlecht rechnen

können, aber sonst sei sie mitgekommen. Der Vater des Kindes sei in der Schule der Erste gewesen. Sie hätten Apfelmost als Hausgetränk, wovon er täglich 3 und sie 1 Liter trinke.

Aus den beiden Zahlenübersichten geht hervor, daß 23jährige als Mütter von „Mongolen" ebenso oft auftreten wie 31-, 36- und 42jährige, 33jährige so oft wie 44jährige. Wenn man in der Geschwisterreihe den Ort der mongoloiden Kinder sucht, so findet man sie dort an jeder Stelle: es kann das erste, das sechste und auch das zwölfte Kind sein. Die Altersübersicht der Mütter und der Ort in der Geschwisterreihe sind ohne jede Regelmäßigkeit. Schlüsse aus diesen Erhebungen zu ziehen zugunsten der Erschöpfungstheorie, scheint mir unmöglich.

Ich füge noch einige wissenswerte Gegebenheiten an:

1. Von den 63 mongoloiden Kindern waren 31 zur Zeit dieser Erhebungen nicht mehr am Leben: 21 waren unter einem Jahr gestorben, 7 unter 3 und 3 unter 5 Jahren. Es besteht also eine gewisse „Lebensschwäche" dieser Kinder.
2. Männliches und weibliches Geschlecht waren nahezu hälftig vertreten.
3. Von den 63 Kindern waren 10 Frühgeburten = 15,87 v. H. (darunter 1 Zwillingskind). (Zum Vergleich sei angeführt, daß ich in anderem Zusammenhang unter 86 Fällen gewöhnlicher Idiotie 9 Frühgeburten fand = 10,46 v. H. und unter 68 Little-Fällen 20 = 29,41 v. H.).
4. In den Krankenblättern der 63 untersuchten Fälle fand ich 18mal Anhaltspunkte dafür, daß das Kind aus einer erblich belasteten Familie stammt. (Auch zu diesem Ergebnis führe ich einen Vergleich an: Bei den drei Graden jugendlichen Schwachsinns nicht mongoloiden Charakters fand ich folgende Gegenüberstellung: 85 idiotische Kinder weisen 24mal = 27,90 v. H., eine wesensmäßig gleich belastende Anamnese auf, 62 imbecille 24mal = 38,70 v. H. und 44 debile 24mal = 54,54 v. H.).

An dem Vergleich zu Punkt 4 kann man nicht achtlos vorübergehen. Die Zahl der belasteten Familien ist so groß, daß man

doch vielleicht jenen recht geben muß, die auch den Mongolismus zu den endogenen Schwachsinnsformen rechnen. Schon Shuttleworth hat die Ansicht vertreten, daß eine krankhafte Erbveranlagung im Sinne einer neuro- und psychoasthenischen Konstitution in den Sippen der „Mongolen" vorkomme. Nach Dubitscher (Handbuch der Erbkrankheiten, 1. Band 1937) nahm Orel 1927 an, daß die einzelnen Anlagen als Teilsymptome bei den Verwandten zu finden seien (Polymerie). C. H. Hermann (1917, 1935) nahm eine recessive Erbanlage und Macklin (1925) einen äußerst komplizierten Erbgang an.

Friedrich Panse weist in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 160. Bd., 1. Heft, 1937 auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges des Mongolismus zu erblichen diencephalen Entwicklungsstörungen, verwandt mit denen des Bardet-Biedlschen Syndroms, hin. Heinrich Schröder bringt im gleichen Heft einen Beitrag mit dem Titel: Sippschaft der mongoloiden Idiotie als Ergebnis einer genealogischen Untersuchung. Ausgehend von 50 mongoloiden Probanden hält er die Erblichkeitsannahme bis zu einem gewissen Grade für berechtigt: die Unterlagen genügten aber noch nicht zu einem sicheren Schluß. In der Zeitschrift für menschliche Vererbungs- und Konstitutionslehre Bd. 21, Heft 3, 1937, veröffentlichen L. Doxiades und W. Portius einen Beitrag: Zur Aetiologie des Mongolismus unter besonderer Berücksichtigung der Sippenbefunde. Sie schreiben in der Schlußbetrachtung: „Demnach kann nicht mehr bestritten werden, daß Erbfaktoren bei der Entstehung des Mongolismus maßgebend mitwirksam sind. Die Befunde berechtigten allerdings noch nicht zu einer bestimmten Annahme darüber, ob eine einzige pathogene Erbeinheit oder zwei bzw. mehrere vorliegen." Sie hatten gehäuftes Auftreten von genuiner Epilepsie, das Vorkommen von Depressionen, Zwangsneurosen, Psychopathien, Selbstmord, Trunksucht und geistige Entwicklungsstörungen im Kindesalter feststellen können.

Auf der andern Seite darf man an dem — neben dem geistigen Zurückbleiben — hervorstechendsten Befund nicht vorbeigehen, daß das Aeußere der Kinder eine sehr kennzeichnende Veränderung aufweist und, daß derartige Veränderungen der Körperform meist der Ausdruck innersekretorischer Störungen sind.

Ergebnis:

1. Die Erhebungen und belegten Tatsachen im Rahmen dieser Arbeit liefern keinen Anhalt dafür, daß die Erschöpfungs-Hypothese zu Recht bestehe.

2. Aus der Tatsache, daß 18 von 63 Kindern Familiengeschichten haben, in denen trunksüchtige, epileptische, gebrechliche, sehr aufgeregte, geistesschwache, kriminelle und anstaltsverwahrte Menschen aufgeführt sind, ist man berechtigt, auch beim Mongolismus die endogene Entstehungsweise weit mehr als bisher in den Bereich der Möglichkeit zu rücken und in dieser Richtung zu forschen.

3. Unter 59 sind 18 Elternpaare, die nach störungsfreier Schwangerschaft 5 und mehr Kinder haben: das spricht gegen den von Horst Geyer im Erbarzt des September 1937-Heftes ausgesprochenen Verdacht einer Ovarialinsufficienz als Ursache.

4. Aus der Art des Krankengutes und der hohen Zahl der kinderreichen Paare ist mit großer Wahrscheinlichkeit zu schließen, daß empfängnisverhütende Chemikalien als Ursache, an die Lenz besonders denkt, ausscheiden.

VII. Kretinismus.

Unter den Ländern und Gegenden, in denen in Deutschland früher Kretine vorgekommen sind, führt Weygandt (1936) den südlichen Schwarzwald, Württemberg und die Gegend am Neckar an.

In der gleichen Zeit, in der in der Tübinger Kinderklinik rund 800 geisteskranke und epileptische Kinder beobachtet und festgestellt worden sind, kamen auch 8 Kinder dorthin, bei denen die Diagnose Kretinismus gestellt werden mußte. Das macht auf Hundert einen. Beheimatet sind die Kinder zerstreut im Lande herum, sodaß man von sporadischem Kretinismus sprechen müßte, sofern die Zahl groß genug wäre, um überhaupt zur Regelbildung herangezogen werden zu können. Es befindet sich ein Schwesternpaar im Alter von 2 und 4 Jahren, deren Familiengeschichte unauffällig ist, darunter. Ihr frühgeborenes Geschwister war nicht lebensfähig. Meine Aufgabe ist es, auch bei diesen 8 Fällen von Kretinismus die Ursachen anzugeben. Wenn man nun das Schrifttum studiert in der Absicht, dort Genaues und Sicheres über mögliche Ursachen zu finden, so findet man darin wohl — wie Weygandt 1936 sagt — „fast

zahllose ursächliche Theorien", aber nichts Entschiedenes. Nur einiges sei daraus angeführt: Dubitscher schreibt im 1. Bd. des 1937 erschienenen Handbuches für Erbkrankheiten, daß sich die Frage nach den Ursachen des Kretinismus heute noch nicht endgültig beantworten lasse; wahrscheinlich sei, daß exogenen Momenten eine ausschlaggebende Rolle zukomme. Möglicherweise führten diese zu einer Keimschädigung und zu einer Störung der fötalen Schilddrüsenfunktion. Eine Erblichkeit sei unwahrscheinlich. Das Trinkwasser wurde schon sehr früh und wohl am häufigsten als Ursache angeschuldigt. Bald dachte man an Mineralien, die ihm beigemengt sind, dann an Mikroorganismen, dann an Jodarmut oder an alles zusammen.

Nach Weygandt kannte Galen schon die Jodtherapie gegen Kropf, und nach dem gleichen Autor bestehen zweifellos enge Beziehungen zwischen Kropf und Kretinismus, aber eine vollbefriedigende pathogenetische Klärung liege noch nicht vor.

Im Handbuch für Geisteskrankheiten von 1928 führen Gamper und Scharfetter im 10. Band an, daß 171 Autoren zu der Trinkwassertheorie stünden. Gamper mißt dem Trinkwasser eine Teil-Ursache zu.

Nach Dubitscher ist der Hauptvertreter der Jodmangel-Theorie v. Fellenberg (1926). Diese Hypothese gibt deshalb keine befriedigende Erklärung, weil nicht alle Bewohner des Endemie-Gebietes gleichmäßig befallen werden, und experimentell erzeugt Jodmangel keine Schilddrüsenvergrößerung, sondern eine trophische Störung des Gesamtorganismus. Andere Erklärungen verknüpfen — nach dem gleichen Verfasser — den Jodmangel mit der Lehre einer toxisch-infektiösen Entstehung des Kretinismus; das Jod soll darnach vor dem kropferzeugenden Agens schützen.

Die Theorie der multiplen Ursachen die Grassie und Munaron aufgestellt haben, wird von Gamper und Scharfetter wiedergegeben. Nach deren Lehre ist der endemische Kropf eine Reaktion der Schilddrüse auf die verschiedenartigsten Schädigungen, denen die Bewohner eines Endemiegebietes ausgesetzt sind: Verunreinigungen des Trinkwassers, einseitige Ernährung, mangelhafte Sauberkeit, Jodmangel; alles wirkt zusammen und bewirkt abnorme biochemische Verhältnisse, auf

welche die Schilddrüse mit strumöser Vergrößerung reagiert. Eine exogene Entstehung im Jugendalter hält Gamper für unmöglich bei zuvor gesunden Kindern.

Pfaundler nimmt an, daß in solchen Fällen ein Erbfaktor mit im Spiele sein müsse.

Wagner v. Jauregg lehnt (1915) eine Erblichkeit ab, hält aber eine Keimschädigung durch kropfige Eltern für möglich: es sollen Kinder mit widerstandsgeminderter Schilddrüse geboren werden.

Lenz ist aufgefallen, daß in der Regel der Einfluß der Mutter auf die Entstehung des Kretinismus ausschlaggebend zu sein scheine, was auf eine Plasmaschädigung hinweisen könnte.

Die Versuche, einen organisierten Erreger nachzuweisen, sind nach Weygandt (1936) gescheitert.

Pfaundler und Réplin haben die Aufmerksamkeit auf die Radio-Aktivität des Bodens und der Bodenluft gelenkt.

Stidl und Lang fanden, nach Dubitscher, einen außerordentlich hohen Hundertsatz — 53 — von Schwachsinn unter den Geschwistern von Kretinen; diese schwachsinnigen Geschwister waren keine Kretine.

Im Bereich des Möglichen liegen exogene Schädigungen der Schilddrüse durch congenitale Lues, durch andere intra- oder extra-uterine Infektionen, durch Geburtsverletzung, Geschwülste usw.

Die Krankenblätter der in der Kinderklinik beobachteten 8 Kretine sagen folgendes aus: 3 Kinder stammen aus einwandfrei erblich belasteten Familien. Ich führe deren Familiengeschichten an:

(K 31) W. B.: Der Vater ist schon in Nervenheilanstalt gewesen, er ist Säufer; ist zur Sterilisation vorgeschlagen. Ein Geschwister unseres Kretin, das mit 7 Monaten starb, war idiotisch. Die Mutter ist unauffällig.

(K 138) R. B.: Die Mutter des Kindes ist ausgesprochen dumm. Eine Schwester der Mutter ist auch klein geblieben; sie starb mit 36 Jahren. Der Vater hat schlecht gelernt.

(K 139) E. H.: Die Mutter des Kindes hat eine Tante, die völlig geisteskrank ist. Eine 5jährige Schwester des Patienten hat einen angeborenen Herzfehler, ihr Verstand sei in Ordnung. Der Vater

macht einen unauffälligen Eindruck. 5 Geschwister unseres Kretin sind körperlich und geistig normal.

Die Schwestern K. und A. Sch. (K 59/60) stammen aus angeblich gesunder Familie. Bei der Vorstellung dieser beiden Kretine hatte die Mutter 3 Kinder geboren. Das dritte war eine Frühgeburt gewesen und ist gestorben.

Wenn eine Familie unter den ersten drei Kindern 2 Kretine und eine nicht lebensfähige Frühgeburt hat, so liegt die Annahme nahe, daß es sich um eine degenerierte Familie handelt, denn irgendein Anhalt für eine exogene Schädigung ist bei keinem der drei Kinder gegeben. Wenn man diesen Standpunkt billigt, so sind von den 8 Fällen 5 endogen, d. i. erblich bedingt. Für die andern 3 Fälle läßt sich weder ein Anhalt für eine endogene noch exogene Entstehung finden. Nichts deutet auf eine intra- oder extra-uterine Infektion, auf angeborene Lues, auf eine Geburtsverletzung, hin. Kropfige Eltern sind nicht im Spiele. Frühgeborene Kinder sind nicht darunter; übertragen ist eines; die Kretine kamen als erstes bis siebentes ihrer Mutter zur Welt; unehelich Geborene sind nicht darunter; es sind 3 Buben und 2 Mädchen befallen. Zur Zeit des Klinikaufenthaltes waren die Kinder 2—24 Jahre alt. Aus den Angaben und Umständen kann man mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß es sich in allen Fällen um konnatalen Kretinismus handelt.

Nachuntersuchungen und schriftliche Nachforschungen konnten in allen Fällen gemacht werden: es lebten noch alle. Und alle, bis auf einen, sind zu Hause in der Pflege der Eltern; einer ist in einer Anstalt.

Ergebnis:

Die 8 Fälle Kretinismus sind auf Grund der Anamnesen 3mal mit Sicherheit als endogen bedingt anzunehmen und 2mal — — familiärer Kretinismus — mit Wahrscheinlichkeit. Gesamthundertsatz 62,5. Die restlichen 3 Fälle = 37,5 v. H. sind nicht zu entscheiden, da kein einziger Hinweis in der Anamnese gegeben ist.

Unter Bezugnahme auf die Meinungen v. Siemens, Bluhms und Arndts, die Gamper und Scharfetter anführen, wäre man berechtigt, per exclusionem auf wahrscheinlich endogene

Ursache zu entscheiden, denn in deren Meinungen kommt zum Ausdruck, daß für den sporadischen Kropf wahrscheinlich eine echte Erblichkeit angenommen werden muß. Nach Weygandt bestehen aber enge Beziehungen zwischen Kropf und Kretinismus. Man ist berechtigt, unsern Fällen sporadischen Charakter zuzusprechen.

VIII. Myxöden.

Das Myxödem ist von Gull 1873 zum erstenmal als Krankheitsbild beschrieben worden. Zehn Jahre später erkannte man auch den Zusammenhang zwischen Myxödem, Cachexia strumipriva und sporadischem und endemischem Kretinismus, ebenso die Abhängigkeit dieser Krankheiten und Leiden von einer Störung der Schilddrüsenleistung.

Nach Gamper und Scharfetter im 10. Band des Handbuches für Geisteskrankheiten (1928) kann Myxödem entstehen nach Trauma, nach Entzündung der Schilddrüse durch die verschiedensten Erreger, durch Tuberkulose, Lues, Alkoholismus, Tumoren, durch spontanen Uebergang von Basedow in Myxödem, nach starkem Blutverlust, durch Zustandsänderung am Genitalapparat und durch Unterernährung. Ferner gibt es ein angeborenes und ein infantiles Myxödem.

Hertoghe u. a. zeichneten den Konstitutionstyp der Myxödemanfälligkeit. In der Neuzeit wies Curschmann darauf hin, daß in der Vorgeschichte Myxödemkranker nicht selten Züge von Hyperthyreose und Thyreotoxikose kombiniert mit neuropathischen und psychopathischen Zeichen wie allgemein nervöse Beschwerden, Migräne und Neigung zu psychogenen Ausnahmezuständen zu finden seien.

Es ist noch nicht entschieden, ob die Anfälligkeit zum Myxödem durch einen anatomisch nachweisbaren Defekt der Schilddrüse (Wieland) oder sekundär durch Mängel anderer Sekretdrüsen oder des vegetativen Nervensystems zustandekommt.

Kassowitz, Wieland und Bourneville sind der Meinung, daß das infantile Myxödem äußerst selten sei, in den

meisten Fällen, wo Hinweise auf eine Schilddrüsenschwäche schon in den ersten Lebenswochen gegeben seien, gleichgültig ob leichter oder schwerer Verlauf, handle es sich um das konnatale Myxödem. Nach Dubitscher — Handbuch der Erbkrankheiten (1937) — sind die Zusammenhänge noch völlig ungeklärt. Zur Annahme einer Erblichkeit liege kein Anlaß vor.

Im Handbuch für Geisteskrankheiten Bd. X, 1928, S. 232 schreiben Gamper und Scharfetter: „Akute Thyreoiditis, primär oder bei Infektionskrankheiten (Sarbach u. a. berichteten über die Häufigkeit von Thyreoiditis nach Infektionskrankheiten, insbesondere Scharlach), wird als Aetiologie des Myxödems genannt von Buschen, Th. Kocher, Marfan, de Quervain, Simmonds. Wegelin vermutet, „daß ein nicht geringer Teil der Fälle von erworbenem Myxödem und chronischer Hypothyreose beim Erwachsenen' Folge einer chronischen Thyreoiditis sein dürfte. Ueber Myxödem nach Infektionskrankheiten berichteten auch Hintz, Reinlinger, Siegert u. a. (Lit. bei Siegert)." Und S. 236 des genannten Buches heißt es: „Als Aetiologie des infantilen Myxödems leichtester bis schwerster Art kommen grundsätzlich die gleichen Momente in Betracht wie beim Myxödem der Erwachsenen. Als häufigste Ursache werden Masern angegeben" (vgl. Siegert).

Mir stehen 35 Krankengeschichten der Tübinger Kinderklinik zur Auswertung auf Ursachenmöglichkeiten zur Verfügung. In 12 Fällen weisen die Angaben über Familie und Verwandtschaft im Sinne Curschmanns eindeutig auf erblich belastete Familien hin. 2 weitere sind strittig: das eine Mal hat die Mutter „dicken Hals". Dieser Hinweis ist etwas vage, immerhin kann man an Curschmanns Thyreotoxikose denken. Beim zweiten fraglichen Fall ist gesagt, daß die verwitwete Mutter mindestens ihr myxödematöses Kind der Fürsorge anvertraut hat. Sie hat im ganzen 4 Kinder; ihr Mann war tötlich verunglückt. Mütter, die ihre Kinder der Fürsorge anvertrauen, sind, wenn nicht immer, so doch meistens, fragwürdigen Charakters. Das Kind der ersten Mutter hat sehr starke Plattfüße, die Hoden sind nicht descendiert, es schielt stark auf beiden Augen. Die Geburtsdauer wird als lang angegeben. Asphyxie und spätere Krämpfe sind nicht bekannt. Das Fürsorgekind ist unter nor-

malen Umständen geboren worden und zeigt keine sogenannten Degenerationszeichen. In welcher Richtung die Familien, die myxödematöse Kinder haben, belastet sind, möchte ich aufzeigen durch die entsprechenden Hinweise in den Vorgeschichten:

1. Familiäres Myxödem:

   F. E.: Die Mutter der 10- und 14jährigen Schwestern wird als nervös und ganz klein und dick bezeichnet.
2. G. Sch.: Ein Geschwister des Pat. ist Bettnässer.
3. E. T.: Die Schwester der Mutter ist geisteskrank.
4. E. W.: Das Kind wird von der Fürsorge eingeliefert. Sein Vater ist im Gefängnis.
5. L. L.: Ein Bruder des Vaters ist taubstumm. Zwei Geschwister des Pat. kommen in der Schule nicht mit.
6. K. L.: Die Mutter ist an Lungentuberkulose gestorben. Eine Schwester des Vaters hat einen Kropf. Ein Geschwister des Pat. ist an „Gichter" gestorben.
7. L. K.: Die Mutter hat es in den Nerven; der Vater auch. Außerdem ist Mutter magen- und herzleidend; sie hatte 7 Kinder; 2 davon seien an Lungenentzündung gestorben.
8. A. Sch.: Die Eltern sind gesund. Ein Geschwister des Pat. ist im Alter von 4 Tagen an „Gichter" gestorben, ein anderes mit 12 Wochen unter den gleichen Umständen.
9. K. E.: Der Vater hatte 2mal Lungenentzündung. Die Mutter ist etwas nervös. Zwillinge der Mutter sind während der Geburt gestorben. 2 Geschwister gesund.
10. H. R.: Die ledige Mutter dieses Kindes hat einen Säufer als Vater.
11. B. C.: Eltern gesund. Ein Geschwister des Pat. ist 14jährig am „Schlag" gestorben; sie war auch klein und dick und konnte schlecht gehen. Die andern Geschwister sind gesund.

Diese Vorgeschichten könnten durchweg zu Krankenblättern gehören, in denen Aufzeichnungen über gewöhnlich Schwachsinnige sich finden. 2 Kinder weisen die von Curschmann angeführten Zeichen auf: 1mal starker Strabismus conv. beiderseits, hat außerdem Plattfüße und die Hoden sind nicht descendiert. Im anderen Fall zeigt das Kind einen Achillesklonus. Der Geburtsverlauf war regelrecht gewesen. Anhalt dafür, daß das

in 35 Fällen diagnostizierte Myxödem durch Geburtsverletzungen, angeborene Lues, andere Infektionen, intra- oder extra-uterin, oder irgendwelche andere äußere Schädlichkeiten entstanden sei, ist in den Krankengeschichten nicht zu erhalten. Von den Fällen, die tötlich ausgingen, ist kein einzigesmal Leichenöffnung erfolgt.

Weitere wissenswerte Gegebenheiten sind: von den 35 Fällen ist 28mal das Gegenwartsschicksal durch Nachuntersuchung oder schriftliche Mitteilung in Erfahrung zu bringen gewesen: 3 sind in einer Anstalt, 5 sind gestorben gewesen; davon 3 unter 1 Jahr, 1 mit 2 J. und 1 mit 3½ J. Das männliche Geschlecht ist 13mal vertreten und das weibliche 22mal. Ein Kind ist unehelich geboren; 2 kamen als Frühgeburten zur Welt und 3 waren übertragen. Es war eine Zangengeburt und eine Steißlage darunter. 7 von den 35 Kindern haben die Masern durchgemacht. Einen ursächlichen Zusammenhang im einen oder anderen Fall anzunehmen, ist keine Handhabe gegeben. Die Patienten kamen im Alter von einem Vierteljahr bis zu 15 Jahren in die Kliniksbeobachtung und -behandlung und zwar 8 unter einem Jahr, 5 unter 2 Jahren, 10 zwischen 3 und 5 Jahren und 12 zwischen 7 und 15 Jahren. Auch bei den Kindern, die nicht im ersten Jahr zur Beobachtung gekommen sind, ist aus der Vorgeschichte und den Umständen zu erkennen, daß es sich mit großer Wahrscheinlichkeit durchweg um „angeborenes" Myxödem handelt.

Zwei Beiträge mögen diese Annahme rechtfertigen:

1. L. K.: Das Mädchen wird in der Kinderklinik im Alter von 12 Jahren zum erstenmal vorgestellt. Ob es schon früher in ärztlicher Behandlung gewesen ist, ist nicht zu erfahren. Es besucht die Hilfsschule und zeigt bei der Nachuntersuchung im November 34 am Zungengrund einen fleischigen Knollen von der Größe einer kleinen Kartoffel, die der Hals-, Nasen-, Ohrenspezialist als die Schilddrüse anspricht. Die Sprache ist kloßig.
   Außen am Hals ist nichts von einer Schilddrüse zu tasten. Dieses Zustandsbild ist mit Sicherheit angeboren gewesen.
2. K. St.: Der Junge kommt im Alter von 10 Jahren nach Tübingen zur Beurteilung und kurzen Behandlung mit Thyraden. Die Angehörigen geben an, daß das Kind schon mit 1 Jahr in ärztliche Behandlung gekommen sei und Tabletten

bekommen habe. Es besuche die Hilfsschule. Der Junge zeigt breiten tiefen Nasenrücken, den kurzen dicken Hals und auch im übrigen den vollausgebildeten alten myxödematösen Ausdruck.

Während das Kind des ersten Beispiels Masern und Grippe durchgemacht hat, blieb das zweite von allen Infektionskrankheiten verschont. Das erste ist glatt mit Zange entbunden worden, das zweite hatte einen normalen Geburtsverlauf.

Die Behandlung mit Schilddrüsen- und z. T. mit Thymuspräparaten hat 20mal mit Sicherheit nicht angeschlagen, in 15 Fällen sah man mehr oder weniger gute Erfolge. Keines der Behandelten kann ein vollwertiger Mensch werden. Wieweit die Kinder zu Hause regelmäßig die empfohlenen Mittel bekommen haben, ist nicht zu sagen.

Stellung in der Geburtenreihe:

Kind:	1.	2.	3.	4.	5.	?
	11 ×	5 ×	6×	1 ×	5×	7 ×

Ergebnis:

In den 35 Fällen, in denen die Diagnose Myxöden gestellt worden ist, handelt es sich mit großer Wahrscheinlichkeit immer um das konnatale Myxödem. In 12 Fällen kommen die Kinder nachgewiesenermaßen aus erblich belasteten Familien. Die Belastung ist im wesentlichen wie diejenige, die man in der Regel feststellen kann in Familien, aus denen schwachsinnige Kinder nicht myxödematösen Charakters hervorgehen. In zwei weiteren Fällen sind die Familien mit großer Wahrscheinlichkeit erblich belastet. In den restlichen 21 Fällen ist weder in der Familiengeschichte noch sonstwie ein Anhalt für eine Entstehungsursache in den Krankenblättern gegeben.

Zusammenfassung:

14 von 35 Fällen mit angeborenem Myxödem = 40 v. H. können als endogen entstanden angenommen werden. 21 Fälle = 60 v. H. sind nicht zu entscheiden, da keine Möglichkeiten, auch die im Ausschlußverfahren nicht, gegeben sind.

Ich will hier noch darauf hinweisen, daß die Entscheidung: Myxödem? oder sporadischer Kretinismus? bei jungen Kindern

oft nicht leicht zu treffen ist. Wo die Schilddrüsenbehandlung zu einem deutlichen Erfolg führt, kann wohl kein Zweifel bestehen, daß es sich um Myxödem handelt; wo sie ergebnislos bleibt, liegt es nahe, an sporadischen Kretinismus zu denken. Diese Unsicherheit der Feststellung muß besonders da bedacht werden, wo ein Kind, das wie ein myxödematöses aussieht, nur ein einzigesmal von einem Arzt gesehen wird.

Das ist sinngemäß bei einem Teil meiner Fälle zu bedenken.

Gesamtergebnis.

Die gestellte Frage: Wie groß ist der zahlenmäßige Anteil der endogenen und der exogenen Schädigungen als Ursache von geistigen Erkrankungen beantworte ich auf Grund meiner Forschungen folgendermaßen:

endogen : exogen = 60,57 v. H. : 39,43 v. H.

Der verschieden hohe Grad der Problematik in der Beurteilung und Auswertung einzelner wesentlicher Merkmale bei den verschiedenen Unterbegriffen der geistigen Schädigungen bei Jugendlichen läßt es geraten erscheinen, neben dem oben genannten Hauptwert noch einen Nebenwert zu geben über die Erfassung des Jugendschwachsinnes schlechthin, wie er verstanden wird unter den Bezeichnungen Idiotie, Imbezilität und Debilität (zus. 192 Fälle) und dafür lautet das Ursachenverhältnis

endogen : exogen = 71,36 v. H. : 28,64 v. H.

Im Schrifttum schwanken die Angaben über die entsprechenden Werte außerordentlich. Meine gefundenen Werte fallen nicht allzusehr aus dem Rahmen der am häufigsten genannten Zahlen. Rüdin schätzte den endogen bedingten Anteil der geistigen Erkrankungen auf zwei Drittel.

Bei meinen Forschungen kam ich zu einem wichtigen Nebenergebnis: Der Mongolismus läßt sich nicht durch die Erschöpfungstheorie erklären, sondern ist wahrscheinlich auch eine Erbkrankheit.

Tafel I.

	Zahl der Fälle	endogene Ursache	exogene Ursache	unentschieden	nicht luet. Infektion	angeborene Lues	Geburtsverletzungen	Röntgenstrahlen	sich. schlechthin exogen	per exclusionem exogen
		v. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. H.
Gewöhnlicher Jugendschwachsinn										
a) Idiotie	86	61,62	38,37	—	—	—	—	—	—	
b) Imbecillität	62	70,64	12,90	16,13	1,61	—	—	—	—	—
c) Debilität	44	81,81	11,36	6,81	—	—	—	—		—
	(192	214,07	: 3 = 71,46 v. H. im Durchschnitt)							
Epilept. Schwachsinn (von 335 Epilepsiefällen sind 226 mit Geistesschäden=71,36 v. H.)	226	64,60	35,40	—	5,75	1,77	12,84	0,44	3,54	11,06
„Little"	68	36,76	55,91	7,33	2,91	—	53,00	—	—	—
Mikrocephalie	37	62,00	38,00	—	8,00	—	30,00	—	—	—
Hydrocephalie	31	25,80	29,05	45,15	22,57	3,24	3,24	—	—	—
Mongolismus (2 Geschwister)	63	100,00	—	—	—	—	—	—	—	—
Myxödem (2 Geschw.)	35	40,00	60,00	—	—	—	—	—	—	—
Kretinismus	8	62,50	37,50							

(660 605,73 : 10 = 60,57 v. H. entogene Ursachen
39,43 v. H. exogene Ursachen)

Tafel II.

Diagnosen	Zahl der Fälle	Antworten u. Nachunters.	in Anstalten	gestorben	Geschlecht ♂	Geschlecht ♀	uneheliich	Frühgeburten	Steißlagen
Gewöhnlicher Schwachsinn:									
a) Idiotie	86	59	14	22 (alle unter 11 Jahren)	52	34	11	9	1
b) Imbecillität	62	41	11	5 (alle u. 7 J.)	34	28	14	3	2
c) Debilität	44	31	5	5 (4 als Säuglinge, 1 mit 1 J.)	19	25	7	5	—
Epileptischer Schwachsinn	226	161	25	37 (11 unt. 1 J. 6 unt. 2 J. 20 zwischen 4 und 24 J.)	131	95	15	17	7
„Little“	68	51	3	10 (2 als Säugl. 1 mit 7 Mon. 7 zw. 5 u. 10 J.)	30	38	5	20 (1 mit Zange)	3
Mikrocephalie (2 mit Hydrocephalie aus erblich belasteter Fam.)	37	25	8	9 (8 unter 5 J. 1 mit 10 J.)	16	21	—	5	2
Hydrocephalie	31	23	2	16 (14 nach 1 J. 2 bis zu 5 J.)	2	9	5	6	—
Mongolismus	63	60	3	31 (alle unt. 5 J.)	29	33	5	10	2
Myxödem	35	28	3	5 (alle unter $3^1/_2$ Jahren)	13	22	1	2	1
Kretinismus	8	8	1	0	3	5	0	0	—
	660	487	75	140	349	310	63	77	18
=	%	73,8	11,36	21,21	53,03	46,97	9,55	11,66	2,73

Fortsetzung zu Tafel II.

Diagnosen	Zwillingskinder	Zangenentbindung	Querlagen	Kaiserschnitt	Wendung u. Erkrankung	vorzeitiger Blasensprung	übertragen	Bemerkungen
Gewöhnlicher Schwachsinn:								Die Zahl der regelwidrigen Geburten insgesamt ist 153 = 23,16 %
a) Idiotie	4	—	1 (verschleppte)	—	—	—	—	
b) Imbecillität	2	1	—	1	1	—	—	
c) Debilität	4	1	—	—	1 (nach Zang.-vers.)	—	—	
Epileptischer Schwachsinn	6	8	—	4	—	1 (8 Tage früh.)	—	
„Little“	4 (mit Zange)	2	—	2	—	—	—	
Mikrocephalie (2 mit Hydrocephalie aus erblich bei Familie)	1	1	1	—	—	—	—	
Hydrocepalie	2	1	—	1 (als Frühg.	—	—	—	
Mongolismus	2	1	—	—	—	—	—	
Myxödem	—	1	—	—	—	—	1	
Kretinismus	—	—	—	—	—	—	1	
	25	16	2	8	2	1	4	
	= % 3,79	2,41	0,3	1,21	0,3	0,15	0,606	

Tafel III.

Stellung der geistig geschädigten Kinder in der Geburtenreihe ihrer Mütter.

Diagnosen	Zahl d. Fälle	1. Kind	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	?
Gewöhnlicher Schwachsinn:																
a) Idiotie	86	25 ×	16 ×	13 ×	6 ×	3 ×	3 ×	-	2 ×	—	-	—	1 ×	—	1 ×	16 ×
b) Imbecille	62	18 ×	9 ×	5 ×	2 ×	3 ×	1 ×	1 ×	1 ×	—	—	1 ×	1 ×	—	—	20 ×
c) Debile	44	17 ×	11 ×	6 ×	5 ×	—	—		—	—	—	—	—	—	—	5 ×
Epileptischer Schwachsinn	226	83 ×	47 ×	32 ×	13 ×	9 ×	4 ×	2 ×	0 ×	1 ×	1 ×	1 ×	—	—	—	33 ×
Little	68	17 ×	13 ×	11 ×	6 ×	3 ×	0 ×	3 ×	1 ×	1 ×	—	—	1 ×	—	—	12 ×
Mikrocephalie	37	15 ×	6 ×	4 ×	4 ×	1 ×	0 ×	2 ×	—	—	—	—	—	-	—	5 ×
Hydrocephalie	31	14 ×	5 ×	3 ×	2 ×	1 ×	1 ×	0 ×	0 ×	1 ×	—	—	—	—	—	4 ×
Mongolismus	63	13 ×	17 ×	10 ×	5 ×	8 ×	6 ×	0 ×	1 ×	1 ×	0 ×	1 ×	1 ×	-	—	—
Myxödem	35	11 ×	5 ×	6 ×	1 ×	5 ×	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7 ×
Kretinismus	8	2 ×	3 ×	1 ×	—	1 ×	—	1 ×	—	—	—	—	—	—	—	—
	660	215 ×	132 ×	91 ×	44 ×	34 ×	15 ×	9 ×	5 ×	4 ×	1 ×	3 ×	4 ×	—	1 ×	102 ×
		32,57 %	20 %	13,79 %	6,67 %	5,15 %	2,27 %	1,36 %	0,76 %	0,61 %	0,15 %	0,45 %	0,61 %	—	0,15 %	15,46 %

Lebenslauf.

Ich komme als Spätberufener in den Arztberuf.

Geboren bin ich am 20. März 1894 zu Gosheim im Oberamt Spaichingen als Sohn des Landwirts und Handwerksmeisters Eduard Weiß und seiner Frau Therese, geb. Brunner, und in der katholischen Religion getauft und erzogen worden. Wir waren 9 Geschwister. Mein Vater ist mit 60 und meine Mutter mit 70 Jahren gestorben.

Nach dem Besuch der Volksschule in meinem Heimatdorf erlernte ich auf einem Fabrikbüro den kaufmännischen Beruf, den ich bis zu meinem freiwilligen Eintritt bei Jäger 7, Bückeburg, im Herbst 1913 ausgeübt habe. Bei Ausbruch des Krieges marschierte ich mit aus, geriet bei Lüttich in achttägige Gefangenschaft und war dann noch ein Jahr draußen bis zu meiner Verwundung Ende Juli 1915. Eine nicht ganz vollständige Peroneus-Lähmung links ist mir als Folge geblieben. Noch nicht ganz von der Verwundung genesen, zeigte sich aber auch ein Lungenleiden, das nach verschiedenen Aufenthalten in Lazaretten und Heilstätten zu meiner Entlassung aus dem Heere geführt hat. Sie erfolgte im Februar 1917 mit Vollrente.

Im Mai 1920 konnte ich meinen erlernten kaufmännischen Beruf wieder aufnehmen und ihn ausüben bis Februar 1924, wo ich abermals erkrankte und zwar an Knochentuberkulose mit dem Herd im rechten Mittelfuß. Die Wiederherstellung dauerte über zwei Jahre. In dieser Zeit faßte ich den Entschluß zum Berufswechsel und nahm alsbald die Vorbereitung auf die Reifeprüfung auf. Meine freie Zeit hatte ich schon von der Volksschule weg dazu benützt, mir Kenntnisse in Fremdsprachen, Geschichte, Philosophie, Literatur usw. anzueignen. So hatte ich einen brauchbaren Grund, auf dem ich weiterbauen konnte. In Kursen und Privatstunden, die mir Freunde z. T. kostenlos erteilt haben, bereitete ich mich zum Eintritt in die neunte Klasse

des Reformrealgymnasiums vor und bekam Ostern 1929 als außerordentlicher Schüler das Reifezeugnis (Feuerbach).

Sofort nahm ich auf der Landesuniversität das Medizinstudium auf, wofür mir ein Bruder meines Vaters, in dessen Betrieb ich gearbeitet hatte, die Mittel schenkte, machte dort dann nach 6 Semestern die ärztliche Vorprüfung und nach weiteren 6 das Staatsexamen (Prädikat „gut"). Als Medizinalpraktikant arbeitete ich im Städt. Kinderheim Stuttgart, in der Landeshebammenschule Stuttgart und in der Inneren Abteilung des Cannstatter Krankenhauses. Ein halbes Jahr nach Erlangung der Bestallung übernahm ich Vertretungen von Land- und Stadtärzten und in dieser Eigenschaft arbeite ich auch jetzt. Mein Ziel ist der Landarzt.

Im Jahre 1931 habe ich geheiratet; wir haben 5 gesunde Kinder.

Josef Weiß.